

E

UNIVERSITE DE MONTPELLIER
FACULTE DE MEDECINE

N° 24

LES ABCÈS CHRONIQUES PÉTIDES DU POUMON

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 17 Décembre 1927

PAR

Robert POINSO

INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE

LAURÉAT MÉDAILLE D'OR DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

Né à Avignon (Vaucluse), le 4 Avril 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. GAUSSEL, Professeur, *Président*.

DUCAMP, professeur.

MARGAROT, agrégé.

BOUDET, agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE EMMANUEL MONTANE

3. Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1927

LES ABCÈS CHRONIQUES FÉTIDES
DU POUMON

DU MÊME AUTEUR

- Pneumonie typhique grave ; sérum antipneumococcique (100 cm³) ; guérison.** En collab. avec M. Cassoute. Com. méd. des B.-du-Rh. 21 mars 1924. Marseille médical, n° 13, 5 mai 1924.
- Caverne tuberculeuse silencieuse chez un nourrisson.** En collab. avec M. Darcourt, Com. méd. des B.-du-Rh., 9 mai 1924.
- Eudopéricardite et pleurésie double d'origine rhumatismale chez une fillette de 12 ans ; ponction du péricarde ; guérison.** En collab. avec M. Cassoute. Com. méd. des B.-du-Rh., 23 mai 1924. Pédiatrie, juin 1924.
- Méningite tuberculeuse et tubercules du cervelet ayant donné lieu à un syndrome de tumeur cérébrale chez une fillette de 12 ans.** En collab. avec M. Cassoute. Com. méd. des B.-du-Rh., 23 mai 1924. Pédiatrie, juillet 1924.
- Physiologie des Côlons** En collab. avec M. Isémein. Revue générale. Gazette des hôpitaux, 5 juillet 1924.
- Deux cas d'occlusion intestinale chez le nourrisson.** Revue Française de gynécologie et d'obstétrique, 25 août 1924.
- Syringomyélie à type scapulo huméral.** En collab. avec MM. Roger et Reboul-Lachaux. Com. méd. des B.-du-Rh., 23 janvier 1925.
- Arthrite de la hanche, forme monosymptomatique d'un tabes juvénile.** En collab. avec MM. Roger et Reboul-Lachaux, Com. méd. des B.-du-Rh., 20 mars 1925.
- Paraplégie par infarctus médullaire.** En collab. avec MM. Roger et Antonin, Com. méd. des B.-du-Rh., 6 mars 1925.
- L'aortite syphilitique.** Revue médicale de France et des Colonies, Février et Mars 1925.
- Cancer gastrique et tabes.** En collab. avec MM. Roger et Reboul-Lachaux. Revue médicale de France et des Colonies, Septembre 1925.
- Scorbut fébrile avec ictère.** En collab. avec MM. Roger et Reboul-Lachaux, Gazette des hôpitaux, 11 novembre 1925 (n° 90).

- Signes et Diagnostic des adénopathies trachéo-bronchiques.** Revue méd. de France et des Colonies, Décembre 1926.
- L'anévrysme de l'artère pulmonaire (avec une observation inédite).** Revue générale. Gazette des hôpitaux, 9 avril 1927 (n° 29).
- Phlegmon du médiastin ouvert dans la trachée.** En collab. avec M. Olmer. Com. méd. des B.-du-Rh., juin 1927.
- Anévrysme de l'aorte abdominale.** En collab. avec M. Olmer, Com. méd. des B.-du-Rh., juin, 27.
- Aortite syphilitique thoraco-abdominale avec dilatation probablement anévrysmale de l'aorte abdominale.** En collab. avec M. Olmer, Com. méd. des B.-du-Rhône. Juin 1927.
- Abcès du poumon droit consécutif à l'inhalation d'une vertèbre de poulet. Extraction sous trachéobronchoscopie. Guérison.** En collab. avec MM. Olmer et Parrocel. Com. des B.-du-Rh., 21 octobre 1927. (Bulletin officiel du Com. méd. 28 octobre 1917, n° 2).
- Suppuration pulmonaire chronique terminée par septicémie et abcès multiples du cerveau.** En collab. avec M. Olmer. Com. méd. des B.-du-Rh., 4 novembre 1927. (Bulletin officiel du Com. méd., 11 novembre 1927, n° 4).
- Sarcome primitif du médiastin avec métastases pulmonaire et hépatique.** En collab. avec MM. Olmer et Berthier. Com. méd. des B.-du-Rh., 18 novembre 1927 (Bulletin officiel du Com. méd., 25 novembre 1927, n° 6).
- Deux cas de cancer primitif du poumon (cancer bronchique avec nécrose du parenchyme pulmonaire) étude anatomo-clinique :** En collab. avec MM. OLMER et ROUSLACROIX. Soc. Marseillaise et Coloniale du Cancer, 8 Juin 1927, (in *Marseille Médical*, 5 Novembre 1927).

A Paraître :

- Formes nécrosantes, cavitaires et suppurées du cancer primitif du poumon.** En collab. avec MM. Olmer et Rouslacroix (Annales de Médecine).
-

LES
ABCÈS CHRONIQUES FÉTIDES
DU POUMON

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 17 Décembre 1927

PAR

Robert POINSO

INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE

LAURÉAT MÉDAILLE D'OR DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

Né à Avignon (Vaucluse), le 4 Avril 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

{	MM. GAUSSEL, Professeur, <i>Président</i> .	{	<i>Assesseurs.</i>
	DUCAMP, professeur.		
	MARGAROT, agrégé.		
	BOUDET, agrégé.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE EMMANUEL MONTANE
3, Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1927

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie.....	
Histologie.....	
Physiologie.....	
Chimie biologique et et médicale.....	
Physique médicale.....	
Botanique et histoire naturelles médicales....	
Anatomie pathologique.....	
Microbiologie.....	
Pathologie et thérapeutique générales.....	
Pathologie médicale et clinique propédeutique.	
Thérapeutique et matière médicale.....	
Hygiène.....	
Médecine légale et médecine sociale.....	
Clinique médicale.....	
Clinique chirurgicale.....	
Clinique obstétricale.....	
Clinique des maladies mentales et nerveuses..	
Clinique ophtalmologique.....	
Clin. des mal. des enfants et hygiène du 1 ^{er} âge.	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie....	
Clinique gynécologique.....	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	
Clinique des maladies des voies urinaires.....	
Pharmacologie (ch. de c.).....	
Matière médicale (ch. de c.).....	
Clinique propédeutique de chirurgie (eh. de c.)..	

MM. J. DELMAS.
VIALLETON
E. HEDON.
DERRIEN.
PECH.
N...
GRYNFEIT.
LISBONNE.
BOSC.
RIMBAUD.
VIRE.
BERTIN-SANS.
GAUSSEL.
DUCAMP.
VEDEL.
FORGUE, <i>assesseur</i>
ESTOR.
P. DELMAS.
EUZIERE, <i>doyen</i> .
VILLARD.
LEENHARDT.
MASSARBAU.
DE ROUVILLE.
MOURET.
JEANBRAU.
GALAVIELLE.
CABANNES.
RICHE.

Honorariat

Doyens honoraires: MM. VIALLETON et MAIRET

Professeurs Honoraires:

MM. RODET, BAUMEL, FEDENAT, MAIRET, GRANEL VALLOIS, GILIS, TRUC

Secrétaire honoraire: M. IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie.....	
Clinique propédeutique de chirurgie.....	
Histologie.....	
Physiologie.....	
Chimie appliquée à la clinique.....	
Médecine opératoire.....	
Pathologie externe.....	
Pathologie chirurgicale et expérimentale.....	
Accouchements.....	
Pathologie médicale.....	
Histoire naturelle médicale.....	
Matière médicale.....	
Hydrologie et climatologie.....	
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	
Clinique des maladies des vieillards.....	
Stomatologie.....	

MM. Dr LAUX.
RICHE, prof.
TURCHINI.
L. HEDON.
Dr CRISTOL.
SOUBEYRAN.
ETIENNE.
LAPEYRE.
COLL DE CARRERA.
GIRAUD.
GALAVIELLE, prof.
CABANNES, prof.
GIRAUD.
MARGAROT.
BOUDET.
WATTON.

Agrégés en exercice

Médecine ...	{	MM. MARGAROT.	Ophtalmologie	N...
		GIRAUD.	Anatomie ...	N...
		BOUDET.	Chimie ...	N...
		CARRIEU.	Histologie ...	TURCHINI.
Chirurgie ...	{	BOULET.	Obstétrique...	COLL DE CARRERA
		MM. ETIENNE.	Physique ...	LAMARQUE.
		LAPEYRE.	Physiologie ..	L. HEDON.

Examineurs de la thèse:

MM. GAUSSEL, prof., <i>président</i> .	MM. MARGAROT, agrégé.
DUCAMP, professeur.	BOUDET, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et quelle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.



A MON PÈRE, A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND'PÈRE
DENIS CHAMAND

A MA SŒUR DENISE

A MES FRÈRES GASTON, HENRI ET ROGER

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

R. P.

A MES MAITRES DES HOPITAUX :
MONSIEUR LE PROFESSEUR SILHOL
MONSIEUR LE DOCTEUR F. PIÉRI
MONSIEUR LE PROFESSEUR D'ASTROS
MONSIEUR LE DOCTEUR FRANÇOIS

Dont j'ai eu l'honneur d'être l'externe.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRUN
MONSIEUR LE PROFESSEUR CASSOUTE
MONSIEUR LE DOCTEUR RISS
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER
MONSIEUR LE DOCTEUR FRANÇOIS
MONSIEUR LE PROFESSEUR OLMER

Dont j'ai eu l'honneur d'être l'interne.

MONSIEUR LE DOCTEUR FERNAND TRABUC
MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN COTTALORDA
MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN PIÉRI
MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL GIRAUD

Qui m'ont préparé aux concours.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

A TOUS MES CAMARADES D'INTERNAT

A MON AMI, LE DOCTEUR L. ISÉMEIN

INTERNE DES HOPITAUX

R P.

A MES MAÎTRES
MONSIEUR LE DOCTEUR CASSOUTE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE
MÉDECIN DES HOPITAUX

*Qui, lorsque nous avons l'honneur
d'être son interne, nous a guidé avec
une grande bienveillance dans l'étude
des maladies des enfants.*

MONSIEUR LE DOCTEUR OLMER

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE
MÉDECIN DES HOPITAUX

*Dont les conseils nous ont été précieux
au cours de cette fructueuse année d'in-
ternat passée dans son service,*

R. P.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE DOCTEUR GAUSSEL

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER
MÉDECIN CHEF DU SANATORIUM BON ACCUEIL
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

A MON JURY DE THÈSE

Hommage respectueux.

R. P.

LES ABCÈS CHRONIQUES FÉTIDES

DU POUMON

CHAPITRE I

HISTORIQUE ET INTRODUCTION

L'histoire des abcès du poumon et de la gangrène pulmonaire, bien que remarquablement écrite par les anatomistes et les cliniciens du siècle dernier, reste encore dépourvue de précision. Si l'on suit attentivement les travaux et les discussions qui s'égrènent depuis Laënnec dans la littérature médicale, on est surpris de rencontrer, englobés sous des dénominations identiques, des cas assez disparates de suppurations pulmonaires, les unes fétides, les autres non fétides, et que cette question de la fétidité a fait classer tantôt dans le groupe de gangrènes, tantôt dans le groupe des abcès. Ces dernières années, on a essayé de mettre un peu d'ordre dans leur nosologie. Nous allons montrer l'évolution lente qu'a subie jusqu'à notre époque cette importante question.

La gangrène pulmonaire, connue depuis Bayle (1810) qui la décrivait sous le nom de « phtisie ulcéreuse » (4^e variété), bien étudiée par Laënnec, fut définitivement isolée dans sa forme typique par Bucquoy : c'est la forme

pneumonique, que ses signes généraux, fonctionnels et physiques, son évolution rapide, permettent de classer facilement parmi les suppurations pulmonaires accompagnées de fétidité. Mais, à côté de cette forme aiguë, on décrit des formes chroniques: déjà Laennec les citait sous le nom de « formes chroniques de la gangrène avec fétidité intermittente »; Briquet, Bucquoy, Lasègue, insistent sur la longue évolution de certaines gangrènes pulmonaires; ils les rattachent le plus souvent à une infection secondaire, greffée sur une dilatation des bronches; Lasègue montre qu'elles sont susceptibles de guérir (il confondait ici, vraisemblablement, la fétidité inhérente aux fermentations putrides qui se produisent comme en cavité close dans les bronches dilatées, sans qu'il y ait gangrène, au sens anatomique); Trousseau, dans ses cliniques, cite une observation de gangrène chronique. Ce sont ces formes que les modernes ont développées: Girard, Lemierre et Kindberg, Bezançon et de Jong se sont attachés à mettre en valeur les gangrènes pulmonaires chroniques à poussées successives — ou gangrènes à formes prolongées et à rechutes.

Ce terme de gangrène appliqué à des cas chroniques, était passible d'objections, d'autant plus qu'il était facile de se rendre compte que cette appellation reposait souvent sur un signe unique, la fétidité des crachats. Comme le disent très bien Sergent, Durand et Moisesco, « le clinicien... reste incertain et désespéré, se demandant s'il convient d'englober sous la dénomination de gangrène, toutes les lésions pulmonaires et pleurales, voire même bronchiques, dès qu'elles s'accompagnent de fétidité de l'haleine et de l'expectoration ». Déjà, Dieulafoy, dans sa leçon sur les pleurésies ozéneuses, avait distingué les pleurésies fétides, putrides et gangréneuses, voulant mon-

trer par des termes différents la variété des processus fétides. Les critiques de Sergent sont d'ailleurs contenues implicitement dans le nom d'abcès gangréneux (proposé par Marfan), employé par Caussade, Coyon et Coton, en 1914; ce nom, appliqué aux suppurations fétides traînantes et prolongées, a fait fortune, puisque c'est lui qu'on rencontre dans la plupart des communications postérieures à 1914. Il prête à équivoque cependant, car il allie sous une même dénomination deux formes théoriquement distinctes. Aussi, Sergent et Bordet ont-ils proposé le terme d'abcès putride. Kourilsky, dans sa thèse, nomme ces abcès « suppurations fétides circonscrites chroniques, voisines des abcès », mais il n'ose les séparer trop brutalement des gangrènes chroniques, puisqu'il leur applique encore le terme d'abcès gangréneux. Cependant, il semble malgré tout, à lire les divers travaux qui ont paru sur cette question, que la tendance actuelle soit de rapprocher résolument les suppurations fétides des abcès plus que des gangrènes. C'est là, en tout cas, l'opinion américaine, qui par ailleurs est peut-être excessive en rangeant toutes les suppurations pulmonaires sous l'étiquette abcès du poumon (Lungabscesse).

Ce mot d'abcès prête lui aussi le flanc à la critique. Nous devons le définir, le préciser, l'appliquer avec une correction aux cas que nous voulons décrire.

Si l'on s'en rapporte à l'opinion classique, on voit, avec Trousseau, que les abcès du poumon sont des suppurations franches, en général non fétides, à évolution rapide: abcès post-pneumoniques ou broncho-pneumoniques, par exemple. Cette opinion est encore celle de Sergent, en 1925, qui considère trois sortes d'abcès: les pyémiques, abcès miliaires dont les signes se perdent dans le tableau général de la septicémie, les migrants, venus d'organes

voisins, les pneumoniques ou broncho-pneumoniques, qui répondent à la description de Trousseau. Ravina suit à peu près cette description. Harvier, dans le traité de Vidal, Royer et Teissier, au chapitre « abcès du poumon », cite à peine les abcès gangréneux; pour lui, ils sont peu dissociables de la gangrène pulmonaire dont ils ont, dit-il, la symptomatologie et l'étiologie.

Done, pour les classiques, dire « abcès du poumon » tout court, c'est éveiller l'idée d'une suppuration aiguë, limitée, non fétide, et par là ce terme mérite d'être conservé. A notre avis, le terme excessif, large, des Américains, doit avantageusement être ramené à ce sens plus étroit.

Dire gangrène pulmonaire, c'est envisager la forme de Buequoy ou les formes similaires. Il faut dissocier ces formes aiguës des chroniques, qui n'ont plus ni la même évolution, ni les mêmes symptômes. Ainsi comprise, la gangrène est très distincte des abcès aigus: par ses signes généraux graves, la fétidité horrible de l'haleine et de l'expectoration, son évolution presque toujours fatale.

Il nous reste à étudier un troisième groupe, celui des suppurations pulmonaires chroniques, fétides ou non. Le premier groupe, qui comprend ce que l'on a appelé les abcès gangréneux ou putrides, les gangrènes pulmonaires chroniques à poussées successives ou à rechutes, forme un bloc homogène, qui, s'il est caractérisé dans la nosologie par une grande diversité d'expressions, n'en est pas moins bien individualisé cliniquement. Car la clinique reste la maîtresse incontestée en pareille matière. Ce ne sont pas, malgré quelques divergences, l'étiologie, l'anatomie pathologique, la bactériologie, qui permettent sûrement de distinguer ces suppurations de la gangrène pulmonaire vraie. Elles nous incitent seulement à éliminer les abcès du pou-

mon, considérés au sens étroit que nous leur donnions tout à l'heure. La clinique, au contraire, par une analyse serrée des symptômes et surtout par l'évolution si caractéristique de pareilles lésions, isole de façon certes non définitive — car de nombreux points restent à préciser — mais approchée, ces suppurations dans le cadre ancien de la gangrène. C'est pour cela que nous critiquons toutes les dénominations qui emploient ce mot, notre critique principale portant sur le fait qu'il éveille obligatoirement l'idée de la forme de Bucquoy. C'est à cette forme et à toutes les formes aiguës que devrait désormais s'appliquer ce terme, nous l'avons vu.

Le deuxième groupe — suppurations chroniques non fétides — comprend un petit nombre de faits : en effet, d'une part il est difficile d'employer le terme de chroniques pour des abcès qui évoluent en deux mois, ainsi que l'a fait Kourilsky, dans sa thèse ; d'autre part, nous pensons que les abcès chroniques sont le plus souvent fétides ; seule varie la date de début de l'expectoration fétide. Dans deux de nos cas, la fétidité a été très tardive (4 mois au moins après le début). Kourilsky lui-même remarque que la plupart des abcès chroniques des poumons s'accompagnent tôt ou tard de fétidité. Il ajoute que tous les caractères sont presque identiques, en dehors de la fétidité. La présence d'une membrane dans la cavité de l'abcès et le peu d'intensité des réactions scléreuses, seraient l'apanage, pour lui, des abcès non fétides ; on comprend combien ces caractères plus ou moins marqués suivant les cas, suivant la lenteur ou la rapidité de l'évolution, ont peu de valeur pour assurer une différence nette entre les deux processus suppurants. Nous avons d'ailleurs, après Girard, Caussade et Tardieu, montré qu'une sorte de membrane pyogénique pouvait exister, dans les abcès fétides, sur la paroi de la caverne.

Nous posons donc en principe — à part quelques exceptions — que toute suppuration chronique du parenchyme pulmonaire est fétide; cette fétidité est intermittente. Ce qui caractérise ces formes, c'est leur marche ulcéro-extensive, chaque poussée évolutive se traduisant en clinique par une reprise de la fièvre, de l'expectoration, de la fétidité, et un agrandissement ou une nouvelle localisation des images radiologiques. Il se passe là quelque chose d'analogue aux poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire.

Ainsi, en dehors de la gangrène vraie (pneumonique, embolique, diffuse ou circonscrite) qui évolue rapidement vers la mort, en dehors des abcès aigus du poumon, il y a place dans la nosologie pour des suppurations chroniques qui, à première vue, se rapprochent de la gangrène par la fétidité, et des abcès par certains caractères anatomocliniques qui ne sont pas cependant nettement tranchés, et qui sont caractérisés avant tout par leur évolution. Nous les appellerons « *abcès du poumon à évolution prolongée, avec poussées successives et fétidité intermittente* », terme résumé dans le titre « *abcès chroniques fétides* », qui indique suffisamment les caractéristiques de l'affection et a l'avantage de supprimer les mots gangréneux ou putride. Nous préférons dire abcès parce que cette désignation évoque mieux, à notre avis, le processus ulcéreux et ne comporte pas comme le terme de gangrène, l'idée d'une fermentation putride, destructive, rapidement fatale.

Ces abcès à évolution prolongée peuvent se diviser cliniquement en deux groupes :

1° Les abcès à forme ulcéro-extensive, évoluant par poussées successives, et qui sont de beaucoup les plus fréquents : *forme caverneuse extensive*;

2° Les abcès chroniques fétides stationnaires, localisés,

à tendance vers la guérison (bien qu'il faille, croyons-nous, — notre observation 1 en est une preuve — être extrêmement prudents dans cette affirmation) : *forme caverneuse localisée*.

Tous sont fétides. Doit-on, comme les auteurs contemporains, les classer suivant qu'ils sont fétides primitivement ou secondairement ? Cette distinction est bien subtile. En effet, comment connaissons-nous la date de la fétidité des crachats ? Par les malades, le plus souvent, et rien ne renseigne plus mal qu'un malade. Un mauvais goût dans la bouche, une légère odeur fade des crachats, si fréquente dans de nombreuses affections, suffisent pour leur faire conclure à la fétidité et induire en erreur le médecin. Nous nous sommes rendu compte de ces erreurs en interrogeant systématiquement tous nos suppurants pulmonaires. La malade de l'observation II, en particulier, se plaignait d'avoir des crachats fétides, alors que l'odeur de son expectoration était uniquement fade, écœurante, sans putridité. Seule, l'observation suivie, médicale, doit entrer en ligne de compte. Or, cette observation nous apprend que dans des cas absolument superposables à tous les points de vue, la fétidité peut être précoce ou tardive, sans que nous puissions savoir pourquoi cette différence existe (obs. II, IV) ; elle nous permet de rejeter les anciennes dénominations de primitive et secondaire. En effet, penser qu'une infection fétide peut être secondaire, c'est supposer une arrivée subite, bien inexplicable, d'anaérobies. On ne se rend pas compte comment, du jour au lendemain, sans grands signes extérieurs, un tel bouleversement pourrait se produire.

Si nous désirons maintenant résumer les divers points de cette introduction, nous concluons que : la plupart des suppurations chroniques du poulmon — pour ne pas

dire toutes — sont fétides, mais d'une manière le plus souvent intermittente; que la fétidité peut être précoce ou tardive, avec tous les intermédiaires, sans qu'il soit possible d'expliquer dans l'état actuel de nos connaissances, la cause de ces variations; que ces suppurations évoluent plus comme des abcès que comme des gangrènes, et, en tout cas, qu'elles forment un groupe assez bien individualisé pour mériter une place importante dans les classifications.

Nous avons repris leur étude en nous appuyant sur 7 cas personnels observés avec notre maître, M. le Professeur Olmer; nous faisons également état de quelques observations marseillaises dues à l'obligeance de MM. de Vernejoul et Gamel, chirurgiens des hôpitaux, de nos camarades les docteurs Isémein et Paoli. Enfin, nous avons compulsé un nombre relativement important d'observations qui ont trait au même sujet: gangrènes chroniques, abcès gangréneux, abcès putrides, etc... C'est à l'aide de cette documentation, que nous allons essayer de fixer les divers caractères anatomiques, cliniques et évolutifs des suppurations chroniques fétides du poumon.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

Nous étudierons, dans ce chapitre :

- 1° Les causes prédisposantes;
- 2° Les causes déterminantes: les germes;
- 3° L'origine.

I. — LES CAUSES PRÉDISPOSANTES

Le sexe. — D'après la plupart des auteurs, il y a peu de différence entre les deux sexes; sur nos 7 cas personnels, cependant, on note une proportion de 5 femmes pour 2 hommes. Mais ce petit nombre d'observations ne permet pas de conclure.

L'âge. — C'est surtout entre 20 et 40 ans — en majorité, entre 30 et 40 ans — qu'avec les auteurs précédents, nous avons vu évoluer ces suppurations. Les vieillards font exceptionnellement des abcès chroniques; chez les enfants, les abcès du poumon sont rarement fétides; Dercheu, dans sa thèse (Paris, 1925), ne cite que des abcès aigus, non fétides. Les rares cas décrits chez les enfants sont souvent en réalité des suppurations bronchiques ou pleurales.

Les professions. — Nous n'avons noté aucune particularité.

Le terrain. — Certaines affections diminueraient la résistance de l'organisme ou du poumon et permettraient l'établissement de tels abcès. On a invoqué les lésions nasales (Sergent), les dilatations bronchiques, la sclérose pulmonaire, qui troublent la ventilation pulmonaire et diminuent la résistance du poumon. Mais ces lésions ne sont pas toujours constatées, il s'en faut même de beaucoup. Le plus souvent, c'est en pleine santé, sans antécédents respiratoires, que ces malades sont frappés. On a mis aussi en avant des fatigues de la guerre, les gaz asphyxiants, et surtout la grippe de 1918. Il est possible, ainsi que le pensent certains auteurs, que cette dernière ait été un facteur important de méiopragie pulmonaire; et ceci expliquerait la plus grande fréquence des affections pulmonaires en général et des suppurations fétides en particulier. Mais nous n'avons aucun moyen de contrôler des affirmations semblables.

Notons l'absence, dans tous les cas, d'antécédents spécifiques.

II. — LES CAUSES DÉTERMINANTES: LES GERMES

Rien n'est plus varié que la flore microbienne rencontrée dans les abcès chroniques fétides; et si cela les distingue nettement des abcès non fétides, dont la flore est remarquablement fixe et constituée par un microbe prédominant (pneumocoque, streptocoque, Friedländer, etc...), on est obligé de reconnaître qu'il y a peu de différence entre ces germes et ceux des gangrènes pulmonaires les plus typiques — ce qui revient à dire que la bactériologie

est, d'une façon générale, impuissante à séparer ces deux affections.

A. — Où rechercher les germes?

1° *Dans les crachats.* — Cet examen pratiqué isolément n'a pas une valeur absolue, puisqu'on peut rencontrer, dans l'expectoration, non seulement les germes principaux, agents de la suppuration, mais encore un grand nombre de microbes banaux, hôtes habituels des premières voies, qui se développent à la faveur de l'infection bronchique constante: la bronche malade représente pour eux l'étuve du laboratoire.

D'autre part, leur association aux germes principaux, paraît favoriser leur vitalité. Mais, si l'examen des crachats ne peut à lui seul donner de certitude, il reste tout de même très important, et nous avons pu nous rendre compte que les germes des crachats isolés et cultivés, étaient en majorité identiques à ceux que nous avons pu déceler directement, soit pendant la vie (opération ou métastase), soit après la mort, dans le pus fétide de ces suppurations ou de leurs localisations à distance (abcès sous-cutané, abcès du cerveau: obs. 1). Cet examen, parce qu'il est facile et dépourvu de danger pour le malade, est donc à préférer à toutes les autres méthodes.

2° *Dans le pus directement prélevé par ponction dans les cavités pulmonaires:* cette recherche ne doit jamais être faite. Ponctionner une cavité contenant du pus fétide, c'est à la fois dangereux et inutile, dangereux car on risque d'inoculer les parties saines du parenchyme, inutile parce que l'examen direct des crachats, nous l'avons vu, renseigne suffisamment. Enfin, nous ajouterons que cette ponction est difficile, d'une part parce que l'abcès est sou-

vent profond, d'autre part parce que ces cavités sont fréquemment vides. Si cela peut étonner au premier abord, lorsqu'on est en présence de malades qui crachent 300 à 400 cm³ de pus par jour (et parfois bien davantage), les faits prouvent que ces abcès *sécrètent d'une manière continue, mais peu à la fois*, lorsqu'ils sont ouverts dans les bronches, cas le plus fréquent dans l'histoire de ces affections chroniques. Il semble que la poche très sensible rejette son contenu dès qu'il acquiert un certain volume. La radiologie montre rarement une image hydro-aérique, ou si cette image est visible, le liquide est en petite quantité; l'intervention (obs. II) a permis au chirurgien de constater que les cavités étaient à parois lisses, contenant à peine quelques grumeaux blanchâtres et jaunâtres; l'autopsie enfin nous a constamment fait voir des cavernes vides (obs. III et V) ou à peu près (obs. I). Ces diverses observations anatomo-cliniques expliquent donc combien il est rare de pénétrer dans ces cavités suppurées, et, de fait, lorsque nous avons essayé de ponctionner, dans l'espoir de trouver du pus collecté, nous n'avons jamais pu en retirer la moindre goutte. Cependant, et surtout dans les abcès fétides superficiels, au début de leur évolution, la ponction est positive: il en a été ainsi dans les observations VIII, IX et X (dans l'obs. IX, cette ponction a été très difficile et a dû être pratiquée à plusieurs reprises, sous écran).

3° *Dans le pus des métastases.* — Cet examen ne peut être pratiqué que lorsque les localisations métastatiques sont accessibles. On retire facilement du pus, en général fétide, et on contrôle les examens bactériologiques des crachats (obs. I).

4° *Dans les épanchements pleuraux fétides.* — Par ponc-

tion pleurale, on obtient un liquide louche. On y retrouve, au microscope, les mêmes germes que dans l'expectoration; mais on peut aussi n'y rencontrer qu'une race microbienne, un seul microbe étant la cause de l'épanchement.

5° *Dans le sang.* — L'hémoculture est le plus souvent négative; il en a été ainsi dans notre obs. 1. et dans les observations de Kourilsky. Mais nous n'avons pu employer de milieu anaérobie; et il est possible que de pareils milieux puissent déceler une septicémie, tout au moins dans les cas où, comme dans le nôtre, les diverses métastases révélaient un état septicémique évident.

B. — *Comment identifier les germes?*

Nous avons, grâce à l'obligeance de Mlle P. Martin, chef de laboratoire à l'hôpital Salvator, poursuivi pendant plusieurs mois des recherches sur les divers microbes aérobies et anaérobies des suppurations chroniques fétides. Ces recherches n'ont souvent abouti qu'à des résultats incertains, car il est très difficile d'isoler et de cultiver, même avec le pus directement prélevé dans le poumon, les germes en cause, soit parce que ceux-ci poussent mal, même dans les milieux appropriés, soit parce qu'il est irréalisable de les obtenir à l'état pur, étant donné leur diversité. Dans certaines conditions, d'autre part, une variété microbienne prédomine, empêchant les autres de pousser: c'est ainsi que souvent nous n'avons pu déceler le *b. ramosus* dans les milieux où nous croyions l'avoir seul repiqué, des microbes associés se développant et ne permettant pas au *ramosus* de former ses colonies. Enfin, l'identification de ces germes est rendue quasi impossible pour certains d'entre eux lorsque leur étude est faite

d'une manière incomplète et souvent très brève, dans les traités classiques.

Nous indiquerons, au cours de ce chapitre, les microbes rencontrés le plus fréquemment; nous n'avons pas la prétention de les avoir tous énumérés, tant leur nombre est considérable.

1° *Germes aérobies*. — Ce sont, d'une façon constante, le pneumocoque et le streptocoque. Le *pneumocoque*, surtout abondant dans les crachats, où il pullule avec facilité, ne paraît pas avoir ici une grande importance; nous ne l'avons vu qu'à titre épisodique dans les cultures de pus pulmonaire, où l'on devrait pourtant le trouver si son rôle pathogène était évident. Il ne faut donc, croyons-nous, attribuer à ce microbe qu'une action secondaire.

Le *streptocoque est constant*. Nous l'avons mis en évidence dans tous nos cas, non seulement dans l'expectoration, mais encore dans le pus des diverses localisations viscérales (poumons, cerveau, etc...). S'il ne joue pas un rôle de premier plan dans ces suppurations fétides, sa constance, sa malignité bien connue, ne doivent pas être considérées comme le fait du hasard. Il est possible que son association avec les anaérobies confère à ceux-ci un pouvoir pathogène plus étendu. Guillemot l'a trouvé 10 fois sur 12 cas de gangrène pulmonaire: il est donc fréquent dans les affections pulmonaires putrides. L'*entérocoque de Thiercelin* a été constaté à plusieurs reprises dans les crachats de notre observation II. Nous avons poursuivi son identification à l'aide des milieux classiques. Le Professeur Vincent, qui a eu l'amabilité d'examiner les mêmes crachats, l'a également rencontré. Bezançon, Darleguy et Vialard insistent sur la fréquence du *staphylocoque* qui serait souvent associé aux spirochètes. Nous avons constaté des faits analogues (obs. II).

2° *Germes anaérobies*. — Extrêmement nombreux, cocci gram positif ou négatif, bâtonnets gram positif ou négatif, filament grêles, coccobacilles, les germes anaérobies des cas que nous étudions paraissent, d'une manière générale, être moins virulents, moins gazogènes, que les microbes des gangrènes pulmonaires typiques. Mais c'est une question de nuances, la même flore pouvant se rencontrer dans les deux affections. On ne peut donc édifier sur la bactériologie un diagnostic différentiel. Le seul point à notre avis nettement en faveur de la gangrène pulmonaire, est l'identification de germes comme le *B. perfringens* que nous n'avons jamais constaté, dans nos observations, et qui existait par contre dans une forme pneumonique de gangrène, à évolution rapide, qu'il nous a été donné de voir.

a) *Généralités*. — Poussent dans tous les milieux anaérobies. Nous avons employé la gélose glucosée profonde à 1/2 %, dite gélose de Veillon; le bouillon sous vaseline; les bouillons ensemencés après avoir fait le vide avec une trompe à eau ou par ébullition. Nous nous sommes servis couramment des deux premiers milieux. La production de gaz a toujours été très minime; la gélose n'a été disloquée que très rarement; dans la majorité des cas on observe de petites bulles au cœur de la gélose, à peine plus grandes qu'une pièce de cinquante centimes et souvent de la dimension d'un pois. Les cultures ont une odeur fétide, « odeur d'égout » (Sergent), odeur fécaloïde; elles sont en général d'un développement très lent; il n'est pas rare de les obtenir seulement au bout de huit jours.

b) *Caractères particuliers*. — L'étude des germes anaérobies a été faite dans la gangrène pulmonaire par Veillon (1893), Veillon et Zuber (1898), Guillemot (1899). Récem-

ment, Weinberg et Ginsbourg (1927) se sont occupés de cette question. Mais les microbes particuliers aux suppurations chroniques fétides — bien que souvent identiques à ceux de la gangrène — sont dans l'ensemble assez peu étudiés et les traités classiques ne leur consacrent que quelques pages. Nous allons en donner les traits caractéristiques :

1) *Le bacillus ramosus* (Veillon et Zuber). — On le rencontre 8 fois sur 10 (Guillemot) dans la gangrène vraie. Nous ne l'avons identifié de façon certaine que dans deux cas ; mais il doit être plus fréquent (nous ne disposions pas, en effet, au début, de moyens suffisants d'investigation et nous avons souvent noté ses caractéristiques, sans le connaître). C'est un petit bacille fin, immobile, isolé ou groupé en deux éléments disposés parallèlement ou à angle aigu ; nous l'avons vu former des figures géométriques, telles qu'un carré dont il manquerait un côté (lettre grecque *pi*), ou carré complet : 3 ou 4 éléments sont alors bout à bout. Souvent, il est en amas enchevêtrés et ressemble alors beaucoup au bacille diphtérique. Dans les cultures, il est plus long et dessine parfois des chaînes filamenteuses. On voit aussi des formes ramifiées. Il est *gram positif*. En milieux anaérobies (il est anaérobie strict), il donne des colonies grisâtres, très petites, qui poussent lentement ; nous avons observé que ces colonies avaient une apparence *floconneuse* ; elles peuvent être, en effet, arrondies, cunéiformes ; puis se hérissent de filaments fins et courts qui les font ressembler à des flocons de neige (la blancheur en moins). Les cultures, peu gazogènes, ont une odeur fétide. En bouillon, on obtient un trouble uniforme ; ce germe ne pousse pas en gélatine. Le lait est coagulé, la caséine n'est pas attaquée. Pathogène, il tue la souris,

le cobaye, le lapin; il se développe un abcès fétide, et l'animal meurt en 6 ou 10 jours.

2) *Le B. serpens* (Veillon et Zuber) est mobile; c'est un gros bâtonnet régulier, à extrémités arrondies, *gram négatif*. Anaérobie strict, il donne des cultures peu gazeuses, d'odeur fétide. Sur gélose Veillon, les colonies sont petites, arrondies, grisâtres, épineuses, d'abord translucides, puis opaques; en bouillon, le trouble est rapide; la gélatine est liquéfiée lentement et laisse pousser de petites colonies rondes, grisâtres, du quatrième au cinquième jour. Il tue le lapin, la souris, le cobaye (abcès fétide; mort en 8 ou 10 jours).

3) *Le Staphylococcus parvulus* (Veillon et Zuber) a été assez fréquemment rencontré dans nos cas. C'est un coccus très fin, plus petit que le staphylocoque doré, groupé en diplocoques ou en amas, *gram négatif*. Anaérobie, ses cultures ne dégagent pas de gaz ou en dégagent peu. Il ne coagule pas le lait, attaque le glucose, mais non le lactose et la dextrine. Le bouillon est troublé; la gélatine n'est pas liquéfiée; en gélatine et gélose, petites colonies très fines, très transparentes dans le deuxième milieu, opaques dans le premier. Nous avons rencontré (obs. I et VII) un aspect très particulier des colonies en gélose Veillon que nous n'avons pas trouvé décrit dans les traités de bactériologie: ce sont des colonies opaques, peu nombreuses, d'abord lenticulaires, biconvexes, de forme régulière, de la dimension d'un grain de chénevis ou d'une petite lentille; puis elles prennent *une forme de cœur*, à trois ailes, imitant certaines graines végétales; l'une des ailes est perpendiculaire sur les deux autres qui sont à peu près dans le prolongement l'une de l'autre. Parfois on observe des formes élégantes, *en rosace*, avec quatre ailes qui se

rencontrent à angle droit. Leur couleur est blanc-jaunâtre. Peu pathogène, le *St. parvulus* détermine des abcès chez le cobaye et le lapin (Veillon, Rist).

4) *Le Micrococcus fætidus* (Veillon, Rist, Guillemot et Cottet) a un aspect de coccus; il est isolé ou groupé en diplocoques, en amas, parfois en courte chaînettes de 3 à 4 éléments; il est *gram positif*. En gélose, il donne des cultures en taches rondes, dont l'odeur est très fétide; la gélatine n'est pas liquifiée; le bouillon est troublé. Il est pathogène pour le lapin et surtout pour le cobaye, qui meurt en quelques jours d'un abcès sous-cutané.

5) *Le b. thétoides ou funduliformis* est immobile; il se présente comme un bâtonnet fin et assez régulier; il prend irrégulièrement les colorants, d'où son aspect en « théta ». *Gram négatif*. Anaérobie strict, il donne des cultures peu gazogènes, d'odeur fétide, de vitalité faible; il ne pousse pas en gélatine. En gélose, petites colonies arrondies, homogènes, presque punctiformes, jaune-clair; en bouillon, trouble léger. Il est pathogène pour le seul cobaye, chez qui il détermine la production d'abcès.

6) *Le b. fragilis* (Veillon et Zuber) est un petit bacille court, immobile, avec parfois aspect de diplocoque, plus allongé dans les cultures que dans l'organisme; *gram négatif*. C'est un anaérobie strict; il donne des cultures peu gazogènes, peu vivaces, d'odeur fétide; en gélose, les colonies sont jaunâtres, d'aspect mûriforme; en gélatine, les colonies sont punctiformes, sans liquéfaction; il trouble le bouillon. Peu pathogène, il détermine un abcès gazeux chez le cobaye (mort possible en 20 ou 30 jours).

7) *Le Spirillum nigrum* est un petit microbe très mobile et très mince, en forme de parenthèse ou d'S, avec des

bouts arrondis; il est *gram négatif*, difficilement colorable. Anaérobie strict, il donne des colonies peu gazogènes, de couleur noire en gélose et gélatine (celle-ci n'est pas liquéfiée), et qui dégagent une odeur d'œuf pourri. Peu pathogène. Nous ne l'avons jamais rencontré.

8) *Le Leptothrix buccalis* habite normalement la bouche. On l'a rencontré dans les bouchons de Dittrich (Leyden et Jaffé); il a été retrouvé par Bezançon, Etchegoin, Azoulay et Bazgan; nous l'avons constaté dans notre observation II. Il semble être associé fréquemment aux spirochètes (Bezançon, notre obs. II). Il se présente sous la forme de filaments minces ou épais, isolés ou enchevêtrés, souvent en segments bacillaires, réunis par une gaine qui se colore mal; sa longueur peut atteindre 30 à 40 mm. Ces filaments ne sont ni ramifiés, ni sporulés, et prennent le gram assez inégalement. Ils sont légèrement colorés en violet par l'iode. Anaérobie strict, le leptothrix forme en gélose des colonies d'abord transparentes, puis opaques, et qui ne dégagent ni gaz, ni odeur. Il n'est pas pathogène.

9) *Le B. fusiformis* de Vincent, minor et major, a l'aspect d'un bâtonnet allongé, renflé au milieu, immobile; il est coloré par le gram, mais se décolore très vite par l'alcool, comme la plupart des anaérobies. Anaérobie strict, il produit peu de gaz; les cultures ont une odeur fétide. Il est peu pathogène. On le rencontre rarement dans les suppurations chroniques fétides du poumon; il n'est jamais associé aux spirochètes.

10) *Les Spirochètes*, qui ont défrayé la littérature médicale au début de cette année, nous paraissent — autant que de simples examens de crachats permettent de l'affirmer — assez rarement en cause. Dans la plupart de nos cas,

notamment dans l'observation 1, où nous avons pu faire également des examens de pus *post-mortem*, nous n'avons rencontré que de rares spirilles, un tous les quatre ou cinq champs en moyenne. Nous nous sommes, bien entendu, toujours entourés des précautions recommandées par Bezançon, rinçage de la bouche à l'eau iodée, puis au sérum tiède, examen immédiat des crachats fraîchement émis. Mais nous doutons que ces moyens puissent être suffisants pour éliminer les spirochètes, hôtes banaux de la cavité buccale; ne sont vraiment convaincants que les examens où l'on rencontre sur la lame colorée au violet de gentiane à chaud un fourmillement de spirilles.

Nous n'avons pu déceler ce fourmillement (50 spirilles par champ) que dans un seul cas et à un seul examen. Dans cette observation (II), abcès chronique fétide consécutif à une ostéite du maxillaire inférieur, elle-même secondaire à un abcès dentaire, nous avons multiplié la recherche de ces germes, d'autant plus que de nombreux auteurs, américains ou français (Sergent et Bordet, Bezançon et ses élèves, entre autres), avaient insisté sur l'étiologie spirillaire de pareils abcès. Or, tous nos examens, portant sur les crachats, sur le liquide d'une pleurésie putride, sur le pus directement prélevé dans les drains qui faisaient communiquer la caverne avec l'extérieur, avaient été négatifs. Nous ne pouvions, en effet, attribuer une importance quelconque à de rares spirilles rencontrés; nous avons dit pourquoi. Mais, colorant par hasard au violet un frottis de grumeau purulent, prélevé directement par le chirurgien dans la caverne pulmonaire, lors de la pneumotomie, nous avons découvert un nombre considérable de spirochètes, pressés souvent les uns contre les autres (50 par champ). Leur morphologie générale est bien connue; ils sont, en général, isolés, non associés aux fusiformes.

Quant à les distinguer par leur nombre de spires, l'épaisseur plus ou moins grande de celles-ci, des autres variétés, nous croyons, comme Sergent, qu'elle est à peu près impossible. C'est d'ailleurs l'opinion de Kermorgant qui, ayant filmé diverses races de spirochètes pour essayer de les différencier par leurs mouvements, n'a pu y parvenir.

S'agit-il ici d'une spirochètose pulmonaire primitive? La rareté de ces germes, en général, alors que les anaérobies sont constants, ne nous paraît pas favorable à cette manière de voir.

Si l'on trouve des spirochètes dans les crachats ou le pus de certaines suppurations pulmonaires, il n'y a rien d'extraordinaire à ce que Bezançon et ses collaborateurs aient montré leur présence dans la couche profonde du parenchyme qui entoure la caverne (3 cas de gangrène chronique à poussées successives). Kourilsky, dans un cas analogue, n'a pas trouvé de spirilles dans la couche profonde du parenchyme, mais dans les parois mêmes de la caverne. Sur nos coupes, colorées au gram, nous n'avons pas trouvé de germes semblables (obs. I et III).

Nous pouvons penser, en résumé, que si de nombreux abcès chroniques fétides des poumons ne sont pas d'origine dentaire, il n'est pas étonnant d'observer la rareté des formes spirillaires, celles-ci n'apparaissant, d'après les recherches de la plupart des auteurs, que dans les suppurations qui ont cette origine. Remarquons cependant que Bezançon, Etchegoin, Azoulay et Bazgan n'ont pas trouvé chez leur malade de cause dentaire ou bucco-pharyngée, malgré l'abondance des spirochètes (200 par champ). Darleguy et Vialard, tout récemment, ont toujours trouvé des spirilles en abondance. Il faut, en effet, pour affirmer l'action de ces microbes, qu'ils soient en grandes quantités; seules, les décharges spirochètiennes ont de la

valeur. Nous avons vu, d'ailleurs, que l'on rencontre des spirochètes en petit nombre dans tous les crachats, sans qu'il soit permis d'invoquer pour eux un rôle pathogène quelconque.

Il nous reste à rechercher leur action dans les processus néerosants. Sont-ils les agents directs de la suppuration, ou infectent-ils secondairement l'abcès déjà formé? Il est difficile de conclure. Leur recherche est si compliquée que, même lorsqu'ils sont en cause, on peut très bien multiplier les examens sans les mettre en évidence (ob. II). On comprendra, dans ces conditions, que l'interprétation pathogénique soit irréalisable.

11) Quant aux *B. radiiformis*, *nebulosus*, etc., ils ne sont pas particuliers à ces formes, et nous ne les décrirons pas.

C. *Quels germes avons-nous rencontrés?* — Parmi les aérobies, nous avons toujours observé le pneumocoque, le streptocoque; dans un cas, l'entérocoque. Les anaérobies ont été plus difficiles à identifier. Après de longues recherches, nous avons pu déterminer la flore anaérobie des obs. I, II et VII; nous allons en donner ici un résumé rapide.

1° *Dans l'observation I*, l'examen direct des crachats montre de très nombreux germes: rares spirilles, très nombreux bâtonnets longs et grêles, gram négatif, bâtonnets courts, en virgule, gram positif, diplocoques gram négatif encapsulés, petits bacilles gram négatif (en dehors des pneumocoques et streptocoques). De tous ces germes, les cultures ne nous ont permis d'isoler que le *St. parvulus* (colonies « en cœur », « en graine végétale »); en bouil-

lon, nous avons obtenu des cocci gram positif, à morphologie de staphylocoque doré. Ces germes, en gélose Veillon, donnent des colonies en forme de parabole: on y trouve de gros cocci en diplocoques, courtes chaînettes et tétrades, qui poussent, après repiquage, sur des milieux aérobies, ne fermentent pas le glucose et se groupent souvent, comme des staphylocoques dorés; probabilité de *Micr. faetidus*. — Dans le pus de l'abcès iliaque, nous avons vu, à l'examen direct des bâtonnets gram positif recourbés, assez épais, isolés et en courtes chaînettes, enchevêtrés; des bâtonnets minces, gram négatif, etc... Après ensemencement en gélose Veillon, on obtient une dislocation de la gélose, avec odeur fécaloïde; certaines colonies ont l'aspect de légers flocons, d'abord transparents, puis opaques et grisâtres; elles sont constituées par des bâtonnets gram positif, légèrement recourbés et très enchevêtrés, certains bout à bout: *b. ramosus*; d'autres colonies renferment des bâtonnets gram négatif, minces, que nous n'avons pu identifier. — Dans le pus retiré du poumon après la mort, et qui avait une odeur fécaloïde, à l'examen direct, nous avons constaté les mêmes bâtonnets gram positif (*b. ramosus*, avec mêmes caractères culturaux); des cocci gram positif (pneumocoque, streptocoque); en gélose Veillon, *b. ramosus* et *St. parvulus*; en bouillon, cocci gram négatif et positif; les cocci gram positif donnent des colonies « en grains de semoule » sur gélose (streptocoque). — Dans le pus retiré du cerveau après la mort, et qui avait également une odeur fécaloïde, à l'examen direct, nous avons vu les mêmes bâtonnets gram positif, les mêmes cocci, ces derniers en plus grand nombre que dans le pus pulmonaire. En gélose Veillon, à la partie supérieure, on note des colonies de gros cocci gram positif; en profondeur, il y a des colonies en forme de para-

bole ou de comète, avec des bulles gazeuses; cocci gram positif: probabilité de *micr*, *fætidus*.

2° Dans l'observation II, l'examen des crachats a été pratiqué très souvent (voir l'observation). En septembre, l'examen des grumeaux contenus dans les crachats nous a montré de nombreux germes, dont des filaments alternativement clairs et foncés, ressemblant au *leptothrix buccalis*; quelques spirilles. Les mêmes filaments (*leptothrix*?) se retrouvent en bouillon, gélose, gélatine, gélose Sabouraud, sous l'aspect de coccobacilles à coloration polaire; il existe des formes de passage avec les filaments. Donc, filaments et coccobacilles paraissent être les mêmes germes, plus ou moins fragmentés, très polymorphes, colorés inégalement, anaérobies facultatifs; — il y a aussi dans les crachats du *St. parvulus*, du *ramosus*. — Dans le pus de la caverne (pneumotomie), nous avons trouvé de nombreux spirilles (50 par champ), des *leptothrix*, comme dans les grumeaux des crachats; en cultures, en dehors des staphylocoques, pousse la flore Veillon, dont un gros coccus gram positif qui ressemble au *micrococcus fætidus*.

3° Dans l'observation VII, nous avons noté la prédominance du *St. parvulus* (colonies « en cœur », « rosace »); bacilles fins gram positif; nombreux pneumocoques. Absence de spirilles (par la méthode de Bezançon. Voir plus haut).

Ainsi, de ces quelques recherches, on peut déduire combien est riche et variée la flore anaérobie des abcès chroniques fétides. D'après l'étude de nos cas, nous pensons que le *b. ramosus* et le *St. parvulus* sont les plus fréquents des germes rencontrés. Cela concorde d'ailleurs avec les travaux des auteurs précédents.

III. L'ORIGINE DES ABCÈS CHRONIQUES FÉTIDES. — Les abcès chroniques fétides sont dits primitifs lorsque leur origine est inconnue, secondaires lorsqu'ils succèdent à une suppuration viscérale connue.

A. — *Les abcès primitifs* sont les plus fréquents (9 primitifs, 2 secondaires, Kourilsky; 8 primitifs, 2 secondaires, nous-mêmes). Le plus souvent, après une période de début non caractérisée, le processus de suppuration évolue sur un poumon antérieurement sain; il ne se produit rien de semblable à ce que nous voyons après une pneumonie, en cas d'abcès post-pneumonique. Peut-être ces abcès, dits primitifs, ont-ils une origine, mais que nous ne savons reconnaître; il est possible qu'un foyer suppurant minime, dentaire, rhino-pharyngé (obs. VIII?), utérin, rénal, etc., passé inaperçu, leur ait donné naissance.

B. — *Les abcès secondaires*, quoique moins fréquents, nous retiendront davantage, puisqu'ici l'on envisage des faits bien établis. Ils succèdent à une suppuration extrapulmonaire; de ce foyer primitif ont colonisé par voies sanguine, lymphatique ou bronchique — suivant les régions et suivant les cas — les germes infectants.

1° *Origine naso-bucco-pharyngée*. — Nous l'étudierons tout d'abord, parce qu'elle paraît fréquente et qu'elle a été très longuement étudiée par les Américains. Sargent et Bordet y ont insisté récemment. Il s'agit d'angines, de phlegmons amygdaliens, de suppurations nasales ou pharyngées (abcès latéro et péripharyngiens); ou bien, ce sont des lésions dentaires: l'abcès dentaire n'est pas particulièrement à redouter; mais l'ostéite des maxillaires qui peut les compliquer et qui entretient et diffuse la suppuration.

ration paraît dangereuse (obs. II); — les opérations qui portent sur ces affections (amygdalotomies, trépanation d'une ostéite, ouverture d'un phlegmon, ablation d'une dent cariée même), soit parce qu'elles favorisent, grâce à l'anesthésie, l'inhalation de particules infectantes, soit parce qu'elles permettent les embolies septiques par la section de nombreux vaisseaux qui baignent dans le pus, paraissent être une cause importante de cette catégorie de suppurations pulmonaires. Notre observation II est tout à fait démonstrative à cet égard; elle est calquée sur celles de Sergent et Bordet.

Peut-être ces deux auteurs exagèrent-ils la fréquence de cette étiologie — qui serait méconnue et constituerait souvent l'origine des suppurations dites primitives —; en tout cas, il est certain qu'elle est prouvée dans certains cas. Lereboullet, Faure-Beaulieu et Poyet, Devic et Ravault, rapportent des faits analogues: abcès secondaires à une extraction de dents cariées, sous anesthésie générale, dans le premier cas. Les Américains en observent des quantités, car ils amygdalectomisent un très grand nombre d'enfants, et n'opèrent que sous anesthésie générale.

2° *Origine viscérale.* — Cette origine paraît très diverse. Les germes proviennent de foyers suppurés variés: de l'utérus surtout, lors d'un avortement septique, suivi ou non de curettage (obs. VI), ou lors d'interventions chirurgicales importantes (hystérectomie, par exemple); de l'endocarde, des veines enflammées, des organes tels que l'estomac, l'intestin, etc., lorsqu'ils ont été le siège d'opérations (complications pulmonaires post-opératoires). Mais, bien que de tels abcès puissent être chroniques, ils évoluent le plus souvent d'une façon aiguë et sont donc assez

peu importants au point de vue étiologique. Il en est de même pour les suppurations fétides qui se produisent au cours du cancer du poumon (type gangrène ou type abcès) : celles-ci évoluent parfois en deux ou trois mois, de façon subaiguë, ainsi que nous en avons observé deux cas avec MM. Olmer et Rouslaeroix, mais le plus souvent l'évolution est rapide. Aussi ne les étudierons-nous pas. (Voir notre mémoire, à paraître, dans les *Annales de Médecine*.)

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. — ANATOMIE MACROSCOPIQUE

Les abcès chroniques fétides, au point de vue anatomique, ont deux grandes particularités : d'une part, l'importance du processus ulcéreux qui creuse le parenchyme de grandes ou petites cavernes ; d'autre part le caractère extensif, serpigineux de ces lésions, soit par agrandissement des cavités primitives, soit par métastases qui essaient avec prédilection autour de la géode principale, soit enfin par ces deux mécanismes associés. C'est là le point à mettre en relief. Dans les trois observations où nous avons pu faire l'examen anatomique, dans l'observation II (pneumotomie), nous avons pu nous rendre compte directement de la disposition qu'affectent ces suppurations. Dans l'observation IV, l'histoire clinique, les radiographies successives nous permettent de suivre, pour ainsi dire, presque aussi bien que sur une planche anatomique, l'extension remarquable de la lésion unique primitive et la multiplicité des abcès. Nous nous opposons donc nettement aux conceptions de Kourilsky qui considère cette forme extensive comme assez rare et ne la prend pas comme type de description. Pour nous, bien au contraire, elle est caractéristique et doit être mise au premier plan. D'ailleurs,

Kourilsky, qui prétend n'examiner que le « foyer putride unique », dans la seule observation suivie d'autopsie, décrit deux petits abcès cupuliformes à la périphérie de la caverne principale.

CARACTÈRES DES ABCÈS

1° *Siège.* — Les abcès chroniques fétides siègent aussi bien à droite qu'à gauche, avec une prépondérance droite, d'après la plupart des auteurs. Si l'on se rapporte à nos observations, on verra, au contraire, une prédominance nette des lésions à *gauche*. Le lobe supérieur est rarement atteint; les lobes moyen et inférieur, à droite, le lobe inférieur à gauche, sont le siège de prédilection de ces collections fétides. Ce qu'il est important de souligner, c'est la fréquence, pour ne pas dire la constance, de la localisation parascissurale: Sergent et ses élèves ont justement insisté sur ce point. Dans toutes nos observations, l'affection pulmonaire a débuté dans la région de l'interlobe, et les diagnostics clinique et radiologique étaient, à ce moment, « pleurésie interlobaire ».

2° *Dimensions.* — *La cavité principale ou centrale*, autour de laquelle semblent rayonner, nous l'avons vu, une série plus ou moins importante de cavités secondaires, est de dimensions variables, le plus souvent considérables. Tantôt du volume d'une mandarine (obs. II, v), tantôt de la dimension d'une orange (obs. VIII) ou du poing fermé (obs. I), la caverne centrale peut creuser tout un lobe, au point de simuler, tant le feuillet pulmonaire qui la sépare de la plèvre est mince, un épanchement pleural relativement important, et de nombreuses observations

opératoires ou nécropsiques sont là pour témoigner que l'erreur a été souvent commise. Mais, d'une manière générale, cette caverne est rarement plus grande qu'une orange.

- *Les cavités secondaires*, presque toujours situées à la périphérie (partie inférieure surtout) de la géode principale, sont de dimensions restreintes: la mort survient en général avant qu'elles aient pu atteindre un volume considérable. Elles sont le témoin, en effet, d'une poussée évolutive, généralement terminale. Grosses comme un pois chiche, une noisette, une noix, ces cavités peuvent communiquer ou non avec la grande caverne centrale, formant de petits recessus anfractueux qui passent inaperçus, si on ne les cherche pas avec soin, recouverts qu'ils sont par des tractus, des piliers parenchymateux, qui laissent à peine voir au milieu d'eux l'ouverture de ces clapiers minuscules. Dans notre observation II, le Docteur Bonnal, chirurgien des hôpitaux, a ouvert la caverne principale du volume d'une mandarine; il a perçu avec le doigt, au pôle inférieur de cette cavité, une ouverture qui permettait de pénétrer dans une petite poche sous-jacente, du volume d'une noix; ce qui, entre parenthèses, confirmait les images radiographiques que nous avons obtenues.

3° *Aspect.* — a) *Cavités:* Les cavernes des suppurations chroniques fétides sont toujours irrégulières de forme, anfractueuses; on ne rencontre jamais ici les géodes arrondies ou ovalaires, à contours presque géométriques, de la tuberculose, des abcès aigus du poumon. Bien au contraire, ce sont des ulcérations sinueuses, bizarrement découpées, poussant ici une pointe aiguë, là un diverticule arrondi, et donnant l'impression de digitations effilées,

se renflant par places en ampoules, dans certains cas (obs. III). Parfois, de forme grossièrement ovulaire, leur aspect est bizarre: des colonnes, des piliers les traversent ou, le plus souvent, rampent sur les parois, se rendant d'un point à un autre, parallèlement à la surface d'une de ces parois, et donnant, à s'y méprendre, l'illusion d'un ventricule cardiaque avec ses piliers et ses cordages tendineux. Cette remarque se lit déjà dans les anciens traités. On les a aussi comparées aux vieilles cavernes tuberculeuses, avec brides et piliers, comme les a décrites Laënnec. Ces travées de parenchyme sont le témoin de la suppuration nécrosante, des poussées successives qui érodent, rongent la paroi de la cavité primitive, s'attaquent aux points de moindre résistance. Ce qui persiste, ce sont, semble-t-il, les bronches, les vaisseaux, moins fragiles. Il y a là quelque chose d'analogue à ce qui se voit dans les pneumonies disséquantes nécrotiques, sans que la comparaison aille plus loin d'ailleurs, de nombreux caractères anatomiques, cliniques et évolutifs les distinguant sur bien des points. Lorsque la cavité est isolée, unique, son aspect est en général moins irrégulier; les poussées nécrosantes extensives n'ont pas eu le temps de déchiqeter l'ulcération primitive. Elle peut être ovale, allongée en forme de fente; elle semble creusée à *l'emporte-pièce*, dans un parenchyme à peu près normal macroscopiquement (obs. V). En particulier, il n'y a pas de coque périphérique, comme cela se voit dans certaines cavernes (tuberculeuses, par exemple). La paroi de l'abcès peut être de consistance ferme, donnant au doigt qui la palpe une sensation de velouté consistant (obs. III V), ou bien elle est friable, rugueuse, se laissant déchirer et effondrer avec facilité. Très souvent, cette paroi est recouverte d'une sorte de membrane, très

mince, de 1 à 2 dixièmes de millimètre. Elle peut être résistante et donner la sensation de velouté, ou bien elle est friable, s'effiloche rapidement sous un filet d'eau, si bien qu'on ne la trouve plus qu'appliquée par lambeaux sur les points de la cavité où elle est attachée le plus solidement (obs. I). Nous ne discutons pas ici la possibilité histologique d'une telle cuticule; macroscopiquement, son existence est certaine.

Les petits abcès périphériques sont de forme plus ou moins arrondie, ovalaires, quelquefois *en gourde de pèlerin*, une cavité supérieure communiquant avec une cavité inférieure par un orifice plus ou moins large, et l'une de ces cavités étant plus grande que l'autre (obs. I, II). Leur paroi est lisse, rarement anfractueuse. On distingue, à leur surface, une membrane comparable à celle de l'abcès principal.

Ainsi, autour d'une caverne principale se disposent, comme des satellites autour d'une planète, une série de cavernes secondaires, beaucoup plus petites.

b) *Interlobe*: il est toujours respecté par la suppuration, le plus souvent symphysé. Dans tous nos cas, la où les cavités se trouvaient en dehors de la scissure. Celle-ci est représentée par une ligne brillante, bien visible, scléreuse. Il n'y a aucune communication entre l'abcès et la scissure. Nos examens confirment ceux de Kourilsky. Dans un seul cas (obs. III), nous avons vu la scissure interlobaire inférieure droite contenir une cuillerée à coupe de pus. Mais, si cette observation peut mettre en doute l'affirmation que la scissure est toujours intacte, ainsi que le dit Kourilsky, il n'en reste pas moins que cette suppuration localisée était entièrement indépendante de la cavité de l'abcès, et ceci, nous l'affirmons, ayant minutieusement recherché

toute trace de communication entre les deux processus. Il est possible que cette purulence métastatique ait occupé un point limité de la scissure non symphysée à ce niveau, au même titre que la périphérie parenchymateuse de l'abcès principal.

4° *Contenu.* — Fait curieux et digne d'attention, ces cavités volumineuses sont *vides* ou à peu près; dans l'observation I, il y avait un peu de liquide grisâtre, d'odeur fétide (mais non atroce), contenant des débris blanchâtres. Dans tous les autres cas (deux autopsies, une opération), les cavernes étaient vides ou à peu près: à l'opération, en particulier, on a retiré deux grumeaux blanchâtres; aucun liquide ne s'est écoulé et n'a été perçu. Ceci contraste évidemment avec l'importance de l'expectoration, mais peut s'expliquer, à notre avis, par l'hypothèse d'une sécrétion continue, expulsée au fur et à mesure de sa formation, comme dans la plupart des cavernes pulmonaires ouvertes. D'ailleurs, par les drains mis en place dans la cavité de l'observation II s'écoule continuellement un liquide jaunâtre, plus ou moins fétide, absolument semblable à l'expectoration: rien n'est plus démonstratif que la comparaison du crachoir et du pansement. — Mais cette vacuité des abcès chroniques fétides n'est pas un fait constant: on trouvera plus loin des observations où les interventions chirurgicales drainèrent une certaine quantité de pus fétide; cependant, même dans ces cas, cette quantité fut toujours minime.

Par contre, les petits abcès périphériques sont remplis de liquide épais, grumeleux, concrété. Ils représentent, le plus souvent, croyons-nous, les lésions évolutives, les lésions actives; la grande caverne serait alors (ce n'est qu'une hypothèse) plus ou moins arrêtée dans sa sécré-

tion, stationnaire, assistant dans le calme relatif à l'effervescence des petits abcès qu'elle a déclenchés.

5° *Drainage*. — Il existe toujours une bronche de drainage; mais, souvent, on ne peut la mettre en évidence. Dans l'observation I, on la voyait nettement; du lipiodol, injecté *post-mortem* par la bronche principale gauche, a rempli la grande caverne avec facilité.

Dans les observation III et V, nous ne l'avons pas trouvée, malgré des recherches attentives. Cette bronche est donc peu visible sur une coupe anatomique; son orifice se cache dans les anfractuosités de la paroi et est parfois recouvert par une bandelette parenchymateuse; d'autre part, elle est tortueuse, inégale. Ces divers caractères nous expliquent la difficulté que l'on éprouve à injecter ces abcès pendant la vie, par le lipiodol.

Dans les petits abcès périphériques, nous n'avons pu découvrir de bronche de drainage.

LÉSIONS VOISINES

1° *Le poumon*, autour de la ou des cavernes, a été bien étudié par Girard, Kourilsky. On y décèle, à l'œil nu, des travées scléreuses, très dures à la coupe, irradiant en tous sens, encerclant les bronches qui paraissent parfois légèrement dilatées; — ou bien les lésions nécrotiques prédominent; le tissu pulmonaire ne paraît pas trop altéré en dehors des abcès; mais, toujours, immédiatement autour de ceux-ci, il est *induré*, et ce caractère se retrouve dans les observations que nous publions à la fin de cette étude, surtout dans les observations chirurgicales.

2° *Les ganglions* sont volumineux; nous avons vu des ganglions hilaires constamment anthracosiques.

L'anthracose des ganglions est d'ailleurs depuis longtemps signalée.

3° *La plèvre* est symphysée d'une manière inconstante. Elle ne l'était pas (obs. II, III, IV: obligation de créer des adhérences pour pneumotomie dans la première; pneumothorax réalisé dans les deux autres); elle l'était (obs. I, V). Ces examens infirment donc l'opinion des auteurs qui décrivent la plèvre comme souvent symphysée, se basant sur le peu de mobilité du diaphragme et le comblement du sinus costo-diaphragmatique. Dans l'observation IV, le diaphragme fonctionnait à peine, tout laissait prévoir une symphyse, d'autant plus que les lésions étaient étendues; or, le pneumothorax, qui fut facilement réalisé, détruisit toutes nos hypothèses *à priori*. De même que pour la tuberculose, seule l'épreuve manométrique a de la valeur.

B. — ANATOMIE MICROSCOPIQUE

I. — *Les abcès:*

1° *Abcès microscopiques.* — Ces abcès sont parfois visibles à l'œil nu (tête d'épingle); le plus souvent, il faut recourir au microscope pour les déceler; ils farcissent le parenchyme, les uns extraordinairement petits, les autres plus importants. Leur topographie est variable, mais souvent ils avoisinent les bronches, et nous les avons vus dans la paroi de la bronche, disséquant, pour ainsi dire, cette paroi. Parfois, on constate un amas abcédé dans la lumière même de la bronche. L'aspect de tous ces abcès, quel que soit leur volume, est uniforme. M. le Docteur Rouslacroix, qui a eu la grande amabilité d'examiner nos coupes et de nous donner d'utiles conseils, insiste sur l'aspect infarc-

toïde de ces abcès. Au centre, on constate une masse amorphe, difficilement colorable, sans cellules, analogue au caséum des formations tuberculeuses, et qui est une zone sphacélique, provenant de la destruction des cellules pulmonaires; autour de cette zone, les capillaires sont dilatés, gorgés de sang, les alvéoles sont remplis de lymphocytes, de grands mononucléaires macrophages, de quelques polynucléaires: il s'agit là d'*alvéolite desquamative et proliférative*. Parmi les éléments périphériques de cette zone, au milieu des globules blancs, on distingue de nombreux germes gram négatif et gram positif; dans un cas (obs. III), il nous a été possible de distinguer des filaments gram négatif sporulés et qui sont vraisemblablement des filaments mycéliens (non déterminés), filaments très nombreux et mêlés aux leucocytes. Cet aspect infaretoïde avait été déjà vu par Girard, dans les gangrènes chroniques, à poussées successives, affections qui sont identiques à celles que nous décrivons, sous une dénomination différente.

2° *Grands abcès ayant abouti à la formation de cavernes.* — La paroi de l'abcès constitue, comme l'ont indiqué Caussade et Tardien, Girard, une sorte de membrane pyogénique, avec épaissement du parenchyme à ce niveau, et nombreuses travées de fibro-sclérose superposées, où se rencontrent des amas leucocytaires et de nombreux microbes. Dans le tissu scléreux, qui forme, par la superposition de ses bandes, une sorte de membrane, on rencontre également des néo-capillaires gorgés de sang.

II. — *Les lésions voisines des abcès:*

Autour de l'abcès, il y a des lésions évidentes des alvéoles. Dans nos cas, on note de la congestion diffuse

allant de la splénisation à la précipitation fibrineuse du type pneumonique. Les parois alvéolaires sont épaissies, souvent doublées de fibres collagènes (sclérose interstitielle); la trame élastique est disloquée, par places complètement absente; les fibres élastiques sont complètement dégénérées. A l'intérieur des alvéoles plus ou moins confluentes, alvéolite desquamative et proliférante, alternant avec des nodules arrondis de cellules rondes diapédésées, à noyaux fortement colorés. Par places, ces éléments inflammatoires affectent une disposition péribronchique en dehors du tissu conjonctivo-fibreux. Ils injectent les alvéoles, amenant la desquamation des endothéliums en métaplasie cuboïde très accentuée.

Enfin, il existe une *anthracose marquée, disséminée*. Tous les auteurs l'ont constatée.

III. — *Les lésions broncho-vasculaires:*

Au niveau des *bronches*, la muqueuse est constamment abrasée; autour des bronches se dispose un tissu scléreux fibroblastique et élastigène (péribronchite scléreuse). Le contenu de la bronche consiste en général en une desquamation cellulaire variée, mêlée à du sang; très fréquemment la lumière est obstruée par un coagulum sanguin pur. Les glandes péribronchiques sont atrophiées. Dans d'autres cas, la paroi bronchique est véritablement disséquée par des abcès microscopiques; enfin, il est possible de voir une véritable dégénérescence adénomateuse des glandes bronchiques. Les dilatations des bronchioles sont fréquentes.

Les *artérioles* ont des lésions marquées d'endopériartérite à tendance oblitérante; la lumière est diminuée de volume avec thrombose complète sur les petits vaisseaux.

Ce thrombus de formation assez ancienne, est parfois en voie d'organisation et parsemé de fibroblastes; sur les gros vaisseaux, l'endartérite constitue la lésion principale; la membrane interne formée par un tissu conjonctivo-fibreux lâche, en dedans de la tunique élastique, offre au niveau de la lumière rétrécie, une couche de fibroblastes en rangées concentriques;¹ des vasa vāsorū de nouvelle formation accompagnent ce processus d'endopériartérite.

Les *veines* présentent une paroi épaisse; leur lumière est comblée par un épais caillot récent, dans les cas où il y a thrombose veineuse (d'où possibilité de métastases).

Les *lymphatiques* n'ont pu être étudiés dans nos cas. Letulle, qui les a mis en évidence dans les lésions gangréneuses, pense que la propagation des lésions se fait surtout par les lymphatiques périartériels: c'est l'endolymphite gangréneuse de Letulle. Girard se range à cette opinion.

IV. — *Les processus de défense:*

Y a-t-il vraiment une tendance nette à la défense dans ces lésions extensives, presque fatalement progressives? Nous ne le pensons pas; il y seulement ébauche de défense, ébauche de réaction scléreuse; mais, comme le dit Girard, ce tissu scléreux est un tissu fragile: « c'est plus une transformation morbide qu'un processus de défense ». En effet, si nous regardons l'aspect histologique des fragments prélevés, nous découvrons de nombreuses travées scléreuses, soit dans la paroi même des cavernes, soit disséminées à travers le parenchyme pulmonaire. Mais ces travées sont peu importantes, jamais très épaisses; elles ne sont jamais constituées en rempart important comme cela se voit à la périphérie de certaines lésions pulmo-

naires (autour des cavernes tuberculeuses, par exemple); elles sont jetées discrètement en écharpe sur le parenchyme, irradiant le plus souvent autour des bronches ou des vaisseaux. Ainsi, *il n'y a pas de sclérose organisée*: le fait yaut d'être souligné; il l'a été par la plupart des auteurs qui ont eu l'occasion de pratiquer des examens histologiques de ces abcès. Cette faible tendance sclérosante explique donc l'évolution si particulière de ces lésions, leur peu de propension à guérir. La guérison est, en effet, un fait assez rare. Il est possible, dans les cas dits curables, que cette tendance soit plus marquée et réussisse à encercler les lésions; mais n'oublions pas que la thérapeutique médicale et surtout chirurgicale, change beaucoup de choses dans l'évolution naturelle et qu'il est difficile de dire si ces abcès auraient guéri tout seuls, avec l'aide d'une sclérose salutaire. Nous pensons donc avec Girard que la sclérose est une transformation morbide (Kourilsky n'admet pas cette manière de voir), et nous dirions, si l'on nous permettait d'employer une expression un peu facile, que le processus de défense dans les abcès chroniques fétides *ne défend rien du tout*. Enfin, cette interprétation, qui fait de la sclérose un phénomène tout à fait secondaire et épisodique, nous fera éviter la dénomination de broncho-pneumonie ulcéro-scléreuse que donne Kourilsky à ces suppurations, le terme de scléreuse pouvant faussement faire croire à une guérison ou à une tendance vers la guérison par un tissu de cicatrice disposé autour des cavernes. Comme nous l'avons vu, il n'en est rien histologiquement.

V. — *Interprétation pathogénique personnelle*:

Sur un poumon le plus souvent antérieurement sain, se produit une *broncho-pneumonie ulcéro-nécrotique* (Sergent

et Bordet). Cette broncho-pneumonie ne lèse pas seulement les cellules, les alvéoles ou les bronches, elle crée des altérations artérielles. Ces altérations (endartérite), sont tout d'abord une source de nécrose; par la gêne qu'elles apportent dans la petite circulation, elles prédisposent ensuite à la thrombose veineuse, d'autant plus que les veines sont souvent atteintes d'endo et de périphlébite (processus infectieux général). Cette thrombose est la source des lésions métastatiques, surtout à distance. Les bronches enflammées, — il semble qu'elles soient les premières touchées — où s'ouvrent directement les abcès, disséminent l'infection dans le poumon, vraisemblablement par le mécanisme des embolies bronchiques. Il y aurait donc un double mécanisme évolutif, qui permettrait de comprendre la fréquence des atteintes bronchiques et artérielles, toutes deux sous la dépendance d'un processus infectieux broncho-pneumonique initial, dont l'origine est obscure.

CHAPITRE IV

PATHOGENIE

La pathogénie des abcès chroniques fétides est encore mystérieuse. Si l'on conçoit nettement la succession des phénomènes dans un abcès du poumon post-pneumonique ou consécutif à un corps étranger, si l'on suit facilement du foyer septique viscéral les microbes jusque dans le parenchyme pulmonaire, il est de nombreux cas où l'on ne peut avoir une idée du mécanisme de la formation de ces abcès. Nous avons d'ailleurs vu que la majorité des supurations chroniques fétides étaient primitives, c'est-à-dire que leur phase initiale, leur cause première, nous étaient parfaitement inconnues.

La découverte de lésions rhino-bucco-pharyngées et surtout dentaires chez des sujets atteints d'abcès « gangréneux », sembla ouvrir de larges horizons à l'interprétation des phénomènes. On admit que l'anesthésie permettait, lors d'une opération sur ces régions, l'inhalation de débris septiques, le contrôle réflexe des voies respiratoires supérieures étant supprimé; ces débris suivraient la voie bronchique descendante et inoculeraient le parenchyme pulmonaire. Sergent et Bordet se sont faits les ardents défenseurs de cette théorie. Un début brutal peu de temps après l'opération, le siège de l'abcès dans le lobe inférieur droit (on sait en effet que la bronche droite est presque verti-

cale, dans le prolongement de la trachée, et ainsi toute préparée à recevoir les corps étrangers), la découverte de spirilles dans l'expectoration, étaient des éléments suffisants pour admettre cette hypothèse.

Mais tous les abcès du poumon ne surviennent pas chez des sujets porteurs d'affections dentaires (par exemple) et anesthésiés. Il s'en faut même de beaucoup. D'autre part, si le mécanisme bronchique descendant paraît jouer dans certains cas, on peut, lorsque les abcès siègent à gauche, dans les lobes supérieur et moyen (obs. II), même s'ils sont d'origine buccale, admettre une autre pathogénie. Enfin, comment se fait-il qu'on rencontre des abcès « gangréneux » avec association fuso-spirillaire dans les crachats et dans les parois des cavernes en dehors de toute anesthésie et de toute lésion dentaire (Bezançon, Etche-goin, Roulay et Bazgan) ?

On voit, par ces quelques critiques, que, même pour les abcès d'origine bucco-pharyngée, la voie descendante bronchique n'est pas absolument prouvée.

Une deuxième théorie, toujours appliquée à cette variété de suppurations, a été défendue par les Américains. Ceux-ci admettent la voie embolique sanguine. Ce n'est pas l'anesthésie, c'est l'intervention portant sur un foyer purulent qui, par l'ouverture des vaisseaux, facilite l'embolie microbienne.

Les deux théories ont été vérifiées en Amérique. Smith, Pilot, Davis et Shapiro, réalisent des abcès gangréneux du poumon par injection intra-trachéale de crachats virulents; Homann, Weidlein et Schleuter obtiennent les mêmes résultats par inoculation intra-veineuse. Mais en France, on n'a pas pu reproduire de lésions pulmonaires fétides en employant les mêmes techniques. Kourilsky, dans son importante thèse, a expérimenté par voies tra-

chéale et veineuse; il n'a jamais constaté d'abcès du poumon.

En résumé, si l'on en excepte les abcès d'origine rhinobucco-pharyngée où — quel que soit le mécanisme, bronchique ou sanguin — l'on suit assez facilement la succession des phénomènes; les abcès nettement emboliques (endocardite, utérus), il est difficile pour tous les autres cas d'avoir une idée bien nette d'une part du lieu d'origine des germes, d'autre part de leur pénétration dans le poumon. Il est, en effet, à la portée de tous d'incriminer une lésion amygdalienne, ou dentaire, ou utérine, soit-disant méconnues; il est rare qu'un malade n'ait pas une amygdale un peu grosse, une dent cariée, etc... Mais il faut prouver cette étiologie, et jusqu'à maintenant, personne n'a pu arriver à des conclusions fermes. Il en est de même pour la pénétration dans le parenchyme pulmonaire: quelles que soient les données cliniques et histologiques, il est quasi impossible d'affirmer. Le problème est d'ailleurs souvent complexe: dans deux cas, nous avons constaté des lésions bronchiques et vasculaires. Quelle est la lésion primitive? On ne peut donner de réponse.

* * *

Reprenant les expérimentations des Américains et celles plus récentes de Kourilsky, nous avons opéré sur le cobaye et le rat blanc. Sur deux cobayes, avec l'aide de notre ami J. Dor, interne des hôpitaux, nous avons réalisé l'injection intratrachéale de crachats virulents et fétides (ponction directe de la trachée, après incision des plans prétrachéaux). Ces crachats provenaient de la malade de notre observation 1, lors de sa poussée évolutive terminale. Chez le premier cobaye, une goutte de pus a été extra-

trachéale; nous avons injecté 1 cm³ de crachats. Ce cobaye est mort 8 jours après, *sans lésion macroscopique apparente*, en particulier sans phlegmon péri-trachéal, sans abcès pulmonaires. On a noté seulement une congestion viscérale diffuse. Le deuxième cobaye reçut 1 cm³ de crachats fétides; l'injection fut strictement intra-trachéale; il ne fut atteint d'aucun trouble; lorsqu'on le tua, un mois après, pour recueillir du sang (Wassermann), il avait énormément grossi; on ne constata aucune lésion apparente. La trachée, intacte, était seulement adhérente à la ligne d'incision.

Ainsi, dans ces deux cas, nous n'avons pu réaliser, à l'exemple de nos devanciers, aucun abcès pulmonaire. Le premier cas n'est pas probant, le cobaye ayant pu mourir accidentellement; le deuxième permet d'affirmer une fois de plus le grand pouvoir de défense du parenchyme pulmonaire.

Il n'en est pas de même avec l'inoculation intra-péritonéale. Chez deux cobayes, nous avons obtenu la mort rapidement. Le premier est inoculé avec 1 cm³ 1/2 de crachats (obs. 1); il meurt 36 heures après, avec une péritonite à fausses membranes purulentes; il y a un peu de sérosité louche dans la plèvre; aucun abcès viscéral (ce qui se comprend, étant donné la rapidité de l'évolution). Le deuxième cobaye est inoculé avec 2 cm³ de pus provenant de la caverne de la malade Cher... (obs. 11); il meurt 24 heures après: le péritoine est rempli de liquide louche et de grumeaux purulents non fétides; pas de lésions ailleurs. On aspire 1 cm³ de ce liquide et on l'injecte à un autre cobaye sous la peau de la cuisse. Ce cobaye n'a, un mois et demi après, aucun abcès en formation; il a eu une période d'inappétence, comme seul signe pathologique. — Nous avons injecté au même deuxième cobaye, 1 cm³ de cul-

ture de b.-ramosus sous la peau, 15 jours avant; nous n'avions noté aucun trouble morbide; peut-être s'agissait-il d'une colonie à virulence atténuée?

Nous avons injecté à un rat blanc mâle, sous la peau, 1/4 de cm³ de culture pure de b. ramosus; 15 jours après, nous ne notons aucun signe pathologique. Nous injectons alors au même rat blanc 1 cm³ de pus à peine fétide provenant de la caverne de la malade Cher... (obs. II), à la naissance de la queue, sur la face dorsale. Ce rat meurt 11 jours après; depuis 4 ou 5 jours, il ne mangeait presque plus et se tenait immobile dans un coin de sa cage.

A l'autopsie, le ventre contient un peu de liquide sanglant; les viscères sont intacts, en particulier les poumons. Mais, en arrière du rectum, et le repoussant en avant, développé derrière le feuillet pariétal du péritoine, on découvre une volumineuse tumeur arrondie, de la grosseur d'une noix, dure au toucher. Cette tumeur est un abcès: l'incision laisse échapper un pus épais, jaunâtre, bourbillonneux, abondant, d'odeur fétide, mêlé d'un peu de sang. Les parois de l'abcès sont épaissies, relativement (1/10 de mm.); elles sont lisses et *la paroi interne ressemble absolument aux parois des abcès pulmonaires*, lorsque ceux-ci sont jeunes, non encore anfractueux, ainsi qu'on peut les voir à la périphérie de la grande caverne centrale (voir anatomie pathologique). *Nous n'avons vu aucun caractère gangréneux ou nécrotique sur ces parois.*

Dans aucun de ces cas, nous n'avons pu, pour des motifs matériels, pratiquer d'examen histologique et bactériologique, et c'est évidemment une lacune regrettable.

*
* * *

Dans les conditions où nous nous sommes placés, et nous appuyant sur les observations des auteurs précédents et

les nôtre propres, quelles conclusions pouvons-nous tirer de ces expérimentations?

1° *Les inoculations intra-trachéales* prouvent d'une manière certaine qu'il est impossible de réaliser un abcès pulmonaire par voie aérienne; que le poumon est un organe d'une résistance extrême à l'infection bronchique descendante. Il serait cependant intéressant de faire des inoculations fractionnées, répétées, pour confirmer cette hypothèse.

2° *Les inoculations intra-péritonéales* n'ont pas beaucoup d'intérêt dans la question qui nous occupe. En effet, elles déclenchent une péritonite suraiguë et prouvent seulement la virulence des germes et le peu de tolérance du péritoine, chez le cobaye.

3° *Les inoculations intra-veineuses* de germes ne donnent pas de résultats; on ne détermine jamais d'abcès du poumon (Kourilsky). Seuls, les Américains ont prétendu avoir réalisé de telles lésions. La question appelle, on le voit, de nouvelles recherches.

4° *Les inoculations sous-cutanées:*

a) *De germes anaérobies* semblent être peu nocives, au moins dans certains cas. Nous avons, à plusieurs reprises, injecté des cobayes avec des cultures microbiennes anaérobies. Dans aucun cas, nous n'avons obtenu d'abcès ou de phénomène morbide; 3 semaines après l'injection, les cobayes étaient en bonne santé apparente. Le *b. ramosus* a été parfaitement toléré par un cobaye et un rat blanc (voir ci-dessus). Peut-être leur virulence était-elle atténuée?

b) *De crachats purulents fétides:* dans ce cas, la mort est la règle, en 8 ou 10 jours au maximum. Cette éventualité étant bien connue, nous n'avons pratiqué qu'une seule inoculation sous la peau chez un rat blanc mâle (ce

n'étaient pas des crachats, mais du pus grumeleux provenant d'une caverne ouverte par pneumotomie, ce qui a encore plus de valeur). Or, le résultat obtenu est intéressant, parce qu'il montre que :

1° Le pus des abcès fétides est suffisamment virulent pour déterminer la mort ;

2° Les abcès réalisés — surtout dans notre cas où l'injection à la naissance de la queue, sur la face dorsale, et un peu profonde, a permis le développement de la poche purulente dans la paroi postérieure où elle venait faire une énorme saillie rétro-péritonéale, ce qui évitait l'ulcération cutanée et la rupture à l'extérieur, si fréquentes lors des inoculations à la face interne de la cuisse — les abcès réalisés sont des abcès fétides, même si les crachats sont expectorés en phase de non fétidité (Kourilsky), bien limités, à parois lisses ; il y a une coque fibreuse autour du pus et ce résultat, très net dans notre expérience, permet des analogies avec les abcès chroniques fétides des poumons. Remarquons cependant que l'évolution extensive si remarquable de ces abcès, ne peut être ici mise en évidence, le point inoculé étant tout différent du siège pulmonaire habituel ;

3° On ne trouve dans ces abcès aucun des caractères de la gangrène : il n'y a pas de gaz, pas de nécrose ; et *ceci est un argument important pour faire de ces suppurations des abcès et non une forme, même chronique, de gangrène.*

4° Dans aucun cas, on ne voit de métastase viscérale ou pulmonaire ;

5° Enfin, ces abcès peuvent être repassés en série sur d'autres animaux, et déterminer les mêmes accidents.

Nos conclusions pathogéniques gravitent donc autour d'un point d'interrogation. Par quelle voie arrivent les germes? D'où vient que ces germes sont anaérobies? Pourquoi un débris septique inhalé produit-il un abcès en quelques jours, alors que l'expérimentation chez l'animal montre l'extraordinaire résistance du poumon? Autant de questions que nous n'avons, pour l'instant, aucun moyen de résoudre. Nous n'avons obtenu qu'un résultat: les abcès du cobaye n'ont pas de caractère gangréneux; ils nous sont d'un précieux secours pour affirmer que nous sommes en présence d'abcès pulmonaires chroniques et non de gangrènes chroniques. Pour ce qui est des lésions histologiques et de leur interprétation pathogénique, nous leur avons consacré un court paragraphe dans le 3^e chapitre.

CHAPITRE V

SYMPTOMES ET FORMES CLINIQUES

L'étude clinique des suppurations chroniques fétides est éparse dans les communications qui portent le titre de « gangrène chronique », d'« abcès gangréneux ». Elle a été faite par Kourilsky dans sa thèse, mais d'une manière incomplète et un peu théorique, puisque cet auteur considère comme rares les formes extensives, serpigineuses. Or, ce qui se détache en relief sur le tableau clinique de ces suppurations, c'est l'importance de l'extension progressive du processus ulcératif, c'est son évolution par poussées successives correspondant en général à l'agrandissement ou à la nouvelle localisation des lésions primitives. Cette notion que nous considérons comme essentielle se dégage des nombreuses observations parues antérieurement et des nôtres propres. Si, parfois, les abcès chroniques que nous étudions évoluent pour ainsi dire sur place, il n'en reste pas moins vrai que dans l'immense majorité des cas, ils s'étendent, creusent le parenchyme, ou bien localisent leurs métastases dans les parties saines du poumon qui les entourent.

C'est cette forme que nous étudierons tout d'abord, envisageant successivement les diverses périodes de l'affection, l'évolution générale, la terminaison.

A. — DÉBUT. — PHASE DE FORMATION

Rien de plus variable que le début des abcès chroniques fétides. Il peut être brutal ou insidieux. Dans le premier cas, ce sont des *hémoptysies* inquiétantes par leur abondance ou leur répétition qui ouvrent la scène morbide. Les signes physiques n'existent pas encore, ou bien sont si discrets qu'on ne peut en tenir compte; il est fréquent alors d'entendre quelques frottements à la base ou à la partie moyenne d'un des poumons. Ces malades sont régulièrement considérés comme des tuberculeux au début; ils fréquentent les œuvres anti-tuberculeuses et subissent le traitement général des bacillaires. L'absence de lésions radiologiques apicales, l'absence des bacilles dans l'expectoration, sont évidemment de nature à infirmer le diagnostic de tuberculose; mais il est bien difficile de penser à autre chose, à cette période.

Ou bien c'est *un épisode pulmonaire aigu*, brutal, avec son cortège obligé de signes fonctionnels pénibles, tels que la toux, un point de côté parfois extrêmement aigu, nécessitant une injection de morphine, de signes généraux souvent impressionnants, qui aiguillent vers une broncho-pneumonie ou une pneumonie grave. Mais, dans aucune des observations que nous avons consultées à ce point de vue, nous n'avons trouvé mentionnés les termes de «Pneumonie». Les médecins qui voient ces malades à cette phase initiale pensent à une congestion pulmonaire bâtarde, à une broncho-pneumonie anormale. Ils ne trouvent pas, dans la nosologie, de dénomination satisfaisante. Et ceci démontre lumineusement qu'il n'y a pas ici de pneumonie initiale, qu'il n'y a pas par conséquent apparition secondaire de lésions post-pneumoniques. Les signes pulmonaires du début ne font pas leur preuve parce qu'ils

sont d'ordre réactionnel, banal, et traduisent — l'évolution le prouve — l'irritation du parenchyme par la petite lésion nécrotique primitive.

Parfois, après une période lente, passée, inaperçue, c'est une *vomique subite*, fétide ou non, qui révèle la suppuration. Ces débuts brusques par épisode pulmonaire ou vomique, paraissent être l'apanage des abcès secondaires à des lésions dentaires ou bucco-pharyngées (24 heures après, Lereboullet, Faure-Beaulieu et Poyet, 4 jours après, obs. II).

Dans le deuxième cas, le début est insidieux. Il prend le plus souvent le masque d'une *congestion pulmonaire traînante*. On est tenté, là encore, de faire intervenir la tuberculose, tant notre esprit est orienté vers cette redoutable maladie, quand une expectoration progressivement fétide vient mettre en doute cette étiologie, ou en tout cas aiguiller vers de nouvelles recherches. Parfois, le début est encore plus estompé: longue période d'*asthénie*, de *fatigue*, surprenant d'autant plus qu'elle survient en pleine santé apparente chez des sujets robustes; on note assez souvent une incapacité d'effort physique, chez les travailleurs manuels. Enfin, il est possible qu'une *fétidité fugace de l'haleine* précède de quelques ou plusieurs jours le début apparent (Haguenau et G. Dreyfus). Quelle que soit la modalité de ce début insidieux, après une période plus ou moins longue, survient une vomique abondante ou fractionnée, très souvent fétide, mais non toujours. Cette vomique est tardive, et pourtant elle est pulmonaire. La loi de Trousseau: vomique précoce d'origine pulmonaire, vomique tardive d'origine pleurale, ne joue donc pas ici; l'illustre clinicien l'appliquait d'ailleurs aux abcès à évolution rapide, post-pneumoniques ou broncho-pneumoniques.

La lecture de nos observations montre la diversité de cette phase de début. Nous ne nous séparons en rien des auteurs précédents; il suffit de lire les relations des cas étudiés pour se rendre compte de cette variété.

En résumé, début variable, mais survenant toujours chez des sujets indemnes de toute tare pulmonaire, en pleine santé: tels sont les points qui nous paraissent importants.

B. — ETAT. — PHASE D'ÉVACUATION

Les signes fonctionnels et généraux sont au premier plan; les signes physiques peuvent être peu caractéristiques.

I. — *Signes fonctionnels:*

1° *L'expectoration* demande à être étudiée minutieusement. Cette étude d'ailleurs ne nous donnera pas des indications pathognomoniques, mais comme elle est le pivot du diagnostic et des discussions, nous ne craignons pas de la décrire en détail. Elle se fait par vomiques, qui peuvent être fractionnées, ou bien l'expectoration est banale, crachat par crachat, comme dans les autres affections respiratoires. Lorsqu'il y a vomiques, il faut noter un fait important: *la température ne cède pas après leur production, comme il est classique de le voir dans les vomiques pleurales.*

a) *L'aspect* des crachats est variable: leur couleur est généralement jaune-verdâtre, mais elle peut être jaunâtre, ou grise, ou bronzée. Lorsque du sang se mêle à l'expectoration — ce qui paraît fréquent — les crachats sont rosés ou « ocre ». Enfin, assez souvent, on observe des hémop-

tysies (sang rouge, spumeux). Nous les étudierons au chapitre des formes cliniques et des complications. La forme des crachats est, en général, très découpée: ils sont boursofflés, incisés, godronnés, plus rarement arrondis (dans l'obs. II, ils étaient, un matin, si régulièrement arrondis qu'on était obligé de dire « crachats nummulaires »). Leur consistance est ferme; ils sont larges, volumineux, s'étaient dans l'eau. Dans un verre, ils se déposent en trois couches, classiquement. Cet aspect n'a rien de caractéristique; dans de très nombreuses affections pulmonaires, bronchiques, pleurales même, les crachats se déposent en trois couches. La fameuse expectoration de Traube, dans la gangrène, perd donc ce qui la faisait considérer comme pathognomonique. — La première couche est spumeuse, aérée, à la surface; adhérents à cette mince lame mousseuse, et pendant dans la deuxième couche *comme des stalactites*, avec les formes très découpées que nous notions précédemment, des crachats forment une couche unique, bien visible, d'un centimètre d'épaisseur environ. Cette première couche peut donc être divisée en deux parties: une partie supérieure, très mince, aérée; une partie inférieure compacte, constituée par des crachats épais. La deuxième couche est translucide, séreuse; son épaisseur est très variable. La troisième couche est formée par une poussière purulente de plusieurs centimètres d'épaisseur (4 à 6 cm.); elle est souvent la plus importante. Rappelons que les auteurs classiques ne mentionnaient pas de crachats dans la première couche; pour eux, elle était souvent uniquement écumeuse.

b) *L'odeur* de l'expectoration prête à de nombreuses discussions. C'est sur cette odeur que la plupart des auteurs ont édifié le diagnostic de gangrène. La fétidité des crachats a besoin d'être précisée. Comme le disait

Lasègue, « on est en droit de s'étonner que cette odeur soit si mal définie ». La fétidité des suppurations chroniques que nous décrivons est, en général, tolérable. Il y a loin de celle-ci à l'odeur infecte, insupportable, pénétrant toute une salle d'hôpital, de la gangrène pulmonaire vraie. Odeur stercorale, ou anatomique, odeur de morue avancée (Béhier et Hardy), telles sont les dénominations qui conviennent à l'odeur horrible des crachats gangréneux. Ici, rien de tel. La fétidité ne nécessite pas l'isolement dans une chambre particulière; en dehors de certaines vomiques très fétides, l'odeur des crachats est à peine perçue et, souvent, il faut ouvrir le crachoir pour s'en rendre compte. Cette fétidité a été comparée par Sergent à l'odeur de « gaz d'égout »; c'est parfois une odeur légèrement fécaloïde; ou bien elle est fade, aigrette pour Lejeune; dans la grande majorité des cas, cette fétidité n'est comparable à rien de bien précis. Elle ressemble le plus souvent à celle que l'on rencontre dans les affections buccales ou nasales (ozène, par exemple). C'est dire que son intensité est relativement faible. Elle est parfois marquée, surtout après la toux; l'haleine est alors fétide, et les malades s'en plaignent plus que de l'odeur de leurs crachats.

D'ailleurs, l'haleine peut être fétide sans que les crachats le soient (obs. VII; nombreuses observations antérieures).

Malgré ces différences, combien d'auteurs n'ont-ils pas étiqueté gangrène de véritables abcès? Cependant, parle-t-on de gangrène en présence d'un abcès fétide de la marge de l'anus ou d'un abcès du péritoine, à contenu malodorant? Parle-t-on de gangrène, comme le faisait remarquer Trousseau, en présence des crachats fétides d'une dilatation des bronches ou d'une pleurésie interlobaire? Rete-

nous donc que la fétidité n'est pas un critérium absolu, et n'est pas toujours synonyme de gangrène pulmonaire.

Le caractère primordial de la fétidité des abcès chroniques fétides, c'est, à notre avis, *son intermittence*. Parallèle aux poussées successives thermiques, la fétidité évolue suivant le même rythme; intense pendant quelques jours, elle s'atténue et disparaît, pour redevenir sensible après un laps de temps plus ou moins long. Le malade remarque très bien cette intermittence; elle est décrite dans toutes les observations que nous avons consultées à ce point de vue. Est-ce à dire que ce signe est pathognomonique d'une suppuration chronique fétide, au sens que nous avons donné à ce terme? Non, puisque dans la dilatation bronchique, par exemple, on observe au maximum cette intermittence. Mais nous devons retenir cette particularité; elle nous servira à distinguer d'une manière absolue, avec l'évolution générale de la maladie, les abcès chroniques fétides des affections qui peuvent les simuler.

Quelle est la cause de la fétidité? On a tour à tour invoqué:

1° La déclivité du réservoir purulent ne permettant pas l'écoulement constant et favorisant la pullulation des germes à l'abri de l'air;

2° La perte de la sensibilité normale des bronches, ce qui serait également une cause de rétention intra-cavitaire des crachats: dans ces crachats se développeraient des corps volatils sous l'influence d'une sorte de germination des micro-organismes (Lejeune);

3° Pour nous, la fétidité est étroitement liée au développement des anaérobies; lorsqu'elle existe, en pleine poussée, son interprétation est facile; ce n'est que dans les cas où elle manque pendant un certain temps qu'il est difficile d'imaginer cette non persistance de la mauvaise

odeur. Nous croyons alors qu'il y a rétention des crachats dans la cavité mal drainée (nous avons vu combien la bronche de drainage est irrégulière, tortueuse; d'autre part, ne peut-on expliquer par ces notions anatomiques que si le pus ne peut s'évacuer, l'odeur, elle, peut filtrer et donner à l'haleine la fétidité prémonitoire ou la fétidité après la toux, dont nous parlions plus haut); à ce moment, l'expectoration est uniquement bronchique. Une vomique fétide vient brusquement montrer la réalité de la caverne purulente qui, dans un effort de toux, vide son contenu par son canal d'évacuation. Pendant la phase de non fétidité, elle amassait du pus dans sa cavité; celui-ci, sous tension à un moment donné, a forcé le passage difficile de la bronche de drainage: la vomique est produite.

D'où provient ce drainage difficile? La bronche évacuatrice est tortueuse, étroite; sa lumière est souvent obstruée par des concrétions épaisses (obs. III). D'où provient la fétidité? de la rétention en cavité close, où pullulent les anaérobies, vraisemblablement.

Ainsi, nous pensons que l'intermittence de la fétidité est due à ce que le pus de ces abcès s'amasse dans les cavités, y subit les fermentations anaérobies et ne s'écoule au dehors que lorsqu'il a acquis un volume suffisant pour forcer l'étroit orifice de la bronche de drainage, dont la caractéristique est d'être très mal drainante. Pendant ce temps, l'expectoration n'a pas cessé; elle est parfois abondante, non fétide; elle provient probablement des bronches, presque toujours enflammées. Nous avons pu mettre ces points en évidence dans notre observation II: par la plaie opératoire de pneumotomie s'écoule un pus fétide, venu de la caverne; par la bouche sont expectorés des crachats sans odeur (tout au moins au début).

On a incriminé divers microbes comme causes de la

fétidité. Il est vraisemblable que la fétidité est due aux *microbes anaérobies* décrits par Veillon et Zuber, Rist et Hallé, Guillemot, qui pullulent dans ces suppurations. En effet, l'odeur des crachats, de l'haleine, est très souvent identique à celle que dégagent les colonies microbiennes. On a invoqué aussi le rôle des *spirochètes* associés ou non aux bacilles fusiformes; ces microbes sont anaérobies et dégagent des gaz fétides; ils rentrent donc dans le cadre précédent; la stomatite ulcéro-membraneuse, l'angine de Vincent, qu'ils déterminent, sont fétides. Sergent ne croit pas cependant qu'ils puissent être cause de fétidité. Le rôle joué par les *colibacilles*, sur lesquels Noïca insiste, paraît peu prouvé. Pour cet auteur, les colibacilles se trouveraient partout dans l'air, seraient inspirés par bouffées, avec la respiration, et iraient coloniser dans les parties malades du parenchyme! Cette hypothèse est rendue encore moins acceptable par ce fait que les examens *post-mortem* révèlent toujours une grande abondance de colibacilles dans l'organisme et que les examens de crachats, faits pendant la vie, ne les mentionnent que très rarement. Pour notre part, nous n'en avons jamais trouvé; un seul examen, fait dans un laboratoire étranger, a répondu « colibacilles » (obs. iv); mais, comme nous ne les avons jamais rencontrés, nous pensons que des germes anaérobies auront été pris pour des colibacilles.

En dehors des poussées fétides, les crachats ont une odeur aigrette, fade, légèrement écœurante, très analogue à l'odeur de plâtre frais, décrite dans la dilatation des bronches; et cette constatation est en faveur de l'hypothèse que ces crachats dépourvus de fétidité proviennent des bronches enflammées. Faisons remarquer, entre parenthèses, combien cette odeur de plâtre frais est fré-

quente; elle n'est donc pas pathognomonique d'une dilatation bronchique.

c) *La saveur* des crachats est aigre et nauséuse, ou âcre et brûlante (Lejeune). Elle est le plus souvent perçue comme fétide par la plupart des malades, même en dehors de la fétidité des crachats. Il est difficile de faire la discrimination entre la saveur de l'expectoration et l'odeur fétide de l'haleine, accentuée par la toux.

d) *La quantité* des crachats varie beaucoup; nous la mesurons avec des récipients gradués, estimation plus scientifique que celle de MM. Simon et Michon (de Nancy), qui comptent par crachoirs (un crachoir, demi-crachoir, etc., etc.); en effet, y a-t-il des crachoirs identiques dans les divers hôpitaux, par exemple? Seule, la mesure en centimètres cubes a de la valeur. Le taux de l'expectoration peut aller de 25 à 50 cc., chiffre minimum, jusqu'à un litre, chiffre maximum, par jour; nous n'avons pas vu d'expectoration dépasser 500 cc. Notre ami, le docteur Isémein, interne des hôpitaux, a suivi en ville un malade qui crachait au début un litre par vingt-quatre heures! Le taux, moyen dans les périodes intercalaires, augmente dans les poussées évolutives: une expectoration qui se maintenait en plateau, aux environs de 75 à 100 cc., passe brusquement à 200, 400 cc., pour redescendre ensuite lorsque la poussée s'atténue. Il est vraisemblable que ces taux considérables ne mesurent pas seulement l'évacuation purulente; l'hyperpersécrétion bronchique joue un rôle qui n'est pas négligeable.

e) *L'horaire*. — L'expectoration est continue, le malade crache à toute heure; il n'y a donc pas d'horaire à proprement parler. Et ceci paraît être un assez bon signe de différenciation avec la broncheectasie, où l'expectoration

est surtout matinale, et se produit sous forme de pseudo-vomique.

f) *La position* du malade n'influence pas constamment l'expectoration. On a affirmé que le décubitus latéral droit favorisait l'expectoration dans les cavités gauches, le décubitus latéral gauche dans les cavités droites, le décubitus ventral dans les cavernes de la base. Ceci se retrouve en effet dans de nombreuses observations. Mais nous n'avons pas toujours pu mettre en évidence l'influence de la position du malade: notre malade Cher... (obs. II), dont les cavernes siégeaient à gauche et au sommet, avait son maximum d'expectoration dans le décubitus dorsal et non dans le décubitus latéral, comme il serait classique.

g) *Le début de l'expectoration* est le plus souvent insidieux: c'est petit à petit que les crachats augmentent de nombre et d'odeur; parfois, cependant, après quelques crachats muco-purulents, se déclenche une vomique fétide. Cette vomique, nous l'avons vu, peut être tardive. Et ceci n'est aucunement lié à une infection fétide secondaire des cavités suppurées, comme le pensent la plupart des auteurs. Nous le répétons, si la fétidité primitive ne prête pas à discussion et indique la rupture rapide de l'abcès dans les bronches (après un début insidieux ou brutal, peu importe), la fétidité, dite secondaire, implique seulement une rupture moins précoce de la collection suppurée; les crachats émis pendant les semaines qui précèdent la vomique témoignent d'une infection bronchique ou parenchymateuse réactionnelle. L'histologie nous montre d'ailleurs des processus broncho-pneumoniques autour de l'abcès; cette broncho-pneumonie permet d'expliquer l'expectoration purulente qui précède la vomique fétide; elle donne aussi une explication possible de l'expectoration au même titre que la bronchite, dans les intervalles de non fétidité.

Il n'est donc aucunement nécessaire de distinguer des fétidités, primitive ou secondaire, avec une pathogénie différente; *la fétidité est une; elle est seulement précoce ou tardive*, suivant les conditions anatomiques ou autres qui règlent la plus ou moins grande précocité de l'évacuation bronchique.

2° *La toux* est quinteuse, déchirante, très peu calmée par les antispasmodiques; les opiacés, surtout la morphine, ont un bon effet sédatif, mais ont l'inconvénient de tarir l'expectoration. Cette toux est parfois si intense qu'elle détermine des crises asphyxiques, avec cyanose. Mais, dans la grande majorité des cas, elle ne se distingue en rien de la plupart des toux des autres affections pulmonaires.

3° *Les douleurs thoraciques* sont constantes: elles siègent en général du côté de l'abcès; dans un seul cas, nous avons noté une irradiation du côté sain, où la douleur était maximum. Elles sont vives, ponctives, profondes, peu calmées par les révulsifs classiques; leur intensité peut nécessiter une injection de morphine. Souvent, elles sont continues, mais supportables: les malades accusent une sensation de poids douloureux sur le thorax. Leurs irradiations dessinent parfois le trajet des scissures, ce qui n'a rien d'étonnant, puisque les abcès sont parascissuraux. Les malades tracent eux-mêmes le trajet de leur douleur, en avant, sous le sein, en arrière, au niveau de l'omoplate, et une ligne axillaire les réunissant. Il s'agit donc d'une douleur en écharpe, en demi-ceinture. Lorsqu'il y a irradiation du côté sain, il est logique de penser que des adhérences pleurales étendues enserrant des filets nerveux en sont la cause. Enfin, il est possible d'observer des douleurs à la base, indication d'une réaction pleurale sèche ou exsudative.

4° *La dyspnée* est un signe initial ou terminal; la res-

piration n'est pas gênée à la période d'état, en dehors des complication ou des poussées évolutives graves.

II. — *Signes généraux:*

1° *L'état général* du malade est relativement bon. S'il a maigri en général de quelques kilogs, au début de la maladie, il ne tarde pas à les reprendre et à engraisser même, en période de calme intercalaire. Fait important, on voit ces malades prendre du poids, être en excellent état général, puis, brusquement, faire une complication mortelle.

La lecture de certaines de nos observations est très instructive à ce point de vue (obs. I et V, en particulier). L'augmentation de poids ne doit donc pas nous faire perdre de vue que ces malheureux malades sont toujours sous le coup d'une redoutable échéance. En période troublée, l'état général s'aggrave: le facies est terreux, plombé; les yeux sont enfoncés dans les orbites; il y a des sueurs abondantes; un amaigrissement rapide, une véritable fonte musculaire, peuvent se voir; parfois cette émaciation est masquée par de l'œdème; une bouffissure de mauvais aloi infiltre les téguments, présage de mort à bref délai (insuffisance rénale, dégénérescence amyloïde: obs. IV).

2° *La température* est capricieuse et il semble, à voir les courbes thermiques, qu'une description clinique en soit impossible.

D'une façon générale, *dans les périodes de calme*, c'est-à-dire en dehors des poussées évolutives, la température est à 37° ou à 37°5-37°7, mais le plus souvent au-dessous de 38°. Il se peut qu'elle soit continuellement entre 37°5 et 38°; ou bien, il n'y a pas de fièvre, et, brusquement, un petit crochet à 37°8 vient révéler que le feu couve sous la

cendre. Malgré ces fébricules, l'état général est bon. Dans les cas graves, la température se maintient autour de 38°, en période de calme. *Lors des périodes évolutives*, la température monte en général à 39°-40°; sur un plateau de 37°5, 38°, se détache un clocher aigu; la température peut descendre rapidement à son ancien chiffre ou bien se maintenir pendant plusieurs jours à 39° et plus. Parallèlement, l'état général s'aggrave, l'expectoration fétide est abondante.

Il peut y avoir des poussées évolutives sans grande température; nous avons vu des malades avoir des vomiques sans qu'ils aient eu plus de 38°. Mais le fait est exceptionnel. Dans ces cas, il semble que l'organisme n'ait plus la force de réagir contre l'ulcération progressive du parenchyme pulmonaire. — *On ne voit jamais les grandes oscillations des suppurations profondes*, et c'est là un point à mettre en relief. Rien n'est plus bizarre, plus désordonné, qu'une courbe fébrile de ces suppurations chroniques fétides. Dans deux cas (obs. II et IV) nous avons noté le *type ondulant* de la température, poussées de 10 à 15 jours, descendant sur la courbe une onde nette.

3° *L'hippocratisme des doigts et des ongles* est un signe constant. *Nous n'avons pas vu un seul cas de suppuration chronique fétide qui n'ait pas eu cette déformation*; tous les auteurs la signalent. Il est utile, croyons-nous, d'insister sur son apparition constante, plus ou moins précoce. Dans plusieurs de nos cas, les malades avaient assisté au développement de leur hippocratisme; nous-même avons noté l'apparition de ce signe chez des malades que nous avons vus au début de l'affection et qui ne l'avaient pas alors (obs. I, par exemple). Il serait très intéressant de rechercher la cause de l'hippocratisme des doigts. Si nous ne croyons pas à la théorie de la défaillance du cœur droit,

exposée par Laubry, parce que nous n'avons jamais pu mettre cette défaillance en évidence, tant pendant la vie qu'à l'autopsie; si nous ne croyons pas davantage à la théorie sympathique, nos épreuves ne nous ayant jamais donné de résultats, nous sommes à peu près convaincus de l'origine toxi-infectieuse de cette curieuse déformation. Mais il serait prématuré, en l'absence de bases solides, d'édifier une théorie. Quoi qu'il en soit, l'hippocratisme des doigts existe dans tous ces abcès chroniques. Son aspect est trop connu pour que nous insistions davantage.

4° *L'étude des leucocytes* entre dans ce paragraphe. Elle est d'un très vif intérêt. On trouve presque toujours un nombre de globules blancs compris entre 11 et 14.000; 14.000 et 14.500, à six mois d'intervalle (obs. i); 14.000 (obs. ii); 11.000 (obs. iii); 12.000 (obs. iv); 13.000 (obs. vii). Les chiffres cités par Kourilsky sont du même ordre. D'autre part, la polynucléose est à peu près constante, si l'on en excepte l'observation iii (mycose, primitive ou secondaire?) où il y avait mononucléose.

Cette leucocytose légère donne à ces formes une sorte d'autonomie; on est loin des leucocytoses des suppurations viscérales; de même, il semble que dans la gangrène pulmonaire, ainsi qu'y insiste le Professeur Olmer, il y ait une leucocytose très faible, l'organisme n'élaborant plus de moyens de défense: chiffres gravitant autour de 7-8.000. Mais il ne faut pas généraliser, certaines leucocytoses faibles se voyant parfois dans les abcès chroniques fétides.

III. — *Signes physiques:*

ils sont au dernier plan, parce qu'ils sont d'une très grande variabilité, et ne sont nullement caractéristiques.

Au début, surtout s'il s'agit d'un abcès petit et profond, on peut ne constater aucun signe physique. Parfois, ce seront une légère submatité à la percussion, avec obscurité respiratoire et quelques râles humides, qui traduiront la suppuration profonde; très souvent, il n'y aura ni matité, ni râles; on constatera seulement des frottements pleuraux. Avec l'évolution de la maladie, où des cavernes se creusent dans le parenchyme, on aura des signes cavitaires. Le souffle est variable, parfois très léger, perçu seulement après la toux, si la caverne est petite ou profonde; ou bien amphorique, amphoro-métallique dans les grandes cavernes superficielles. On observe fréquemment une douleur vive à la percussion, en même temps que de la matité; nous avons noté, dans un cas (obs. II), un bruit transitoire de pot fêlé avec provocation de la toux à la percussion (signe du tapotage de Erni); la pectoriloquie et la bronchophonie sont nettes; les râles caverneux ou cavernuleux sont également mis en évidence; ils éclatent sous l'oreille, dans les cavités superficielles; le sujet peut d'ailleurs les percevoir. Cher... (obs. II) disait entendre « une musique » dans la poitrine. En somme, il n'y a aucune différence avec les signes physiques d'une caverne tuberculeuse, par exemple, et c'est ce qui explique le peu de valeur des signes physiques des abcès chroniques fétides.

Nous ne prétendons pas, comme Kourilsky, que les signes cavitaires sont rares; nous les avons trouvés dans la moitié de nos cas. Mais ils ne sont pas constants, et nos autopsies nous ont montré, d'une manière irréfutable, que des abcès avec cavernes, même étendues, ne donnaient pas de signes cavitaires pendant la vie (obs. V, par exemple).

C. — EVOLUTION GÉNÉRALE

Si la plupart des signes fonctionnels, généraux et physiques, que nous avons décrits, ne sont pas pathognomoniques des abcès chroniques fétides, leur évolution générale est tout à fait caractéristique. Ces suppurations évoluent, en effet, *par poussées successives*, et ce caractère, si net dans toutes les observations, suffit à lui seul pour leur accorder une individualité. Ce terme de poussées successives indique que la maladie comprend des périodes de bien-être relatif, de calme intercalaire, avec bon état général, augmentation de poids, diminution de l'expectoration et absence le plus souvent de fétidité; il y a peu ou il n'y a pas de température. Ces périodes, survenant après une phase évolutive, peuvent être, à tort, considérées comme le prélude de la guérison. Et il suffit de parcourir les nombreuses observations de guérison des « abcès gangréneux » pour s'en rendre compte. Tour à tour, les moyens curatifs employés ont été la teinture d'ail, le sérum anti-gangréneux, le novarsénobenzol, les diverses interventions chirurgicales actuellement tentées contre ces abcès. Or, *ou bien* le malade dit guéri, conservait avec un peu d'expectoration des signes cavitaires et continuait à évoluer: observation iv de Lemierre et Léon-Kindberg, « guérison » par teinture d'ail et sérum; une rechute se produisit un an plus tard; — observation de Courcoux et Desplas, où l'on a successivement conclu à la guérison ou à l'amélioration par le pneumothorax, le sérum antigangréneux, le novarsénobenzol, enfin le sérum de Vincent; malgré tous ces traitements, des rechutes se sont produites; une phrénicectomie, avec pleurolyse, a été la terminaison mortelle de la gamme thérapeutique. Le malade de

Darleguy et Vialard était amélioré par l'autovaccin staphylococcique et le novar; il rechute et meurt quelque temps après d'une hémoptysie foudroyante. Nous-mêmes (obs. v) avons considéré notre malade comme à peu près guéri par le sérum antigangréneux de Vincent, lorsqu'il meurt en quelques jours, avec des signes de septicémie. Nous ne pouvons citer toutes les observations; elles sont trop nombreuses et se ressemblent d'ailleurs;

Ou bien le malade est perdu de vue, après sa soi-disant guérison. Si l'on pense à la tardivité de certaines rechutes, qui peuvent se chiffrer par années, on est surpris de telles affirmations. Dans notre observation 1, la malade sort du service en voie de guérison, croyons-nous; nous pensions que son abcès, à forme localisée, stationnaire, était destiné à se cicatriser. Or, deux à trois mois après, cette malade fait une rechute mortelle. L'observation de Gamel, que nous citons plus loin (obs. viii), est tout à fait typique: malade guérie par pneumotomie; six mois après, rechute; nouvelle pneumotomie, nouvelle guérison; quelques jours après, mort foudroyante, par abcès du cerveau.

On ne peut donc, sans encourir la critique, affirmer la guérison d'un abcès chronique fétide sans avoir suivi longtemps son évolution; car, nous y insistons encore, les phases intercalaires, à peu près muettes extérieurement, ne témoignent pas de la guérison, mais d'une évolution à bas bruit, lentement extensive.

En dehors des périodes de calme, et survenant à des intervalles variables, très rapprochés ou éloignés, nous avons toujours constaté des phases d'activité correspondant à des poussées évolutives, et dont nous avons déjà, chemin faisant, donné un certain nombre de particularités:

la fièvre s'allume et la température se tient aux environs de 39-40°; l'expectoration augmente d'intensité et de fétidité; l'état général s'aggrave, le teint est terreux, la peau se couvre de sueurs; la quantité des urines baisse; l'appétit disparaît. La poussée dure de 10 à 15 jours, parfois davantage. Puis, progressivement, la température revient à son chiffre initial; l'expectoration diminue, et l'on entre dans une nouvelle période de calme relatif. Cependant, l'organisme n'a pas été secoué aussi violemment sans en ressentir les conséquences; l'état général est moins bon, l'expectoration est plus abondante; il peut exister un léger mouvement fébrile. Mais, fait capital, *les rechutes se reproduisent plus précocément*, et sont presque subintrantes dans la dernière phase de la maladie, si celle-ci n'a pas été interrompue par une complication.

Anatomiquement, cette évolution par poussées correspond, rappelons-le, à l'agrandissement des lésions et à la production d'abcès métastatiques à la périphérie de la grande caverne centrale.

Cette alternance de périodes de repos apparent, de sédation des phénomènes et d'activité, est caractéristique. On ne la rencontre que dans ces suppurations fétides chroniques, et, quel que soit le nom qu'on leur attribue, gangrène chronique ou abcès gangréneux, toutes les observations insistent sur les termes « poussées successives » ou « à rechutes ».

Nos cas ne peuvent que confirmer cette manière de voir. Nous faisons de cette évolution le principal signe différentiel avec toutes les affections capables de simuler les abcès fétides que nous décrivons. C'est dire son importance primordiale.

D. — TERMINAISON

La terminaison des formes extensives, ulcéreuses, que nous décrivons, est le plus souvent mortelle. Et, bien que de nombreux auteurs aient déjà insisté sur cette éventualité, nous ne craignons pas d'y revenir à nouveau. On publie, en effet, chaque année, des cas de guérison dont manque le contrôle ultérieur, et dont nous aimerions bien connaître l'évolution. Nos observations apportent la preuve de la malignité de ces suppurations chroniques fétides. L'anatomie permet de comprendre la gravité de ces abcès. C'est un véritable processus ulcéreux, térébrant, s'étendant sans cesse et jamais encerclé par la sclérose réactionnelle; celle-ci existe, certes, mais à l'état d'ébauche; elle est impuissante à enrayer le développement progressif des énormes destructions parenchymateuses. Et ceci rapproche évidemment ces suppurations des gangrènes vraies.

La *mort* peut survenir de diverses manières:

1° Mort par cachexie purulente, dégénérescence amyloïde des viscères (obs. iv);

2° Mort par septicémie terminale, avec abcès métastatiques (obs. i et v);

3° Mort par asphyxie terminale (obs. iii), par hémoptysies foudroyantes, par pleurésie putride.

Nous étudierons ces complications au chapitre du Prognostic.

La *guérison*, bien que rare, peut se voir, après un traitement médical (pneumothorax) ou chirurgical. L'épreuve du temps indique, seule, leur valeur. Mais, dans les formes localisées, stationnaires, la guérison est possible: notre observation vi en est un exemple. L'abcès, de petites dimensions, se cicatrise spontanément, après élimination.

E. — FORMES CLINIQUES

On peut étudier des formes cliniques :

- 1° Suivant l'évolution; ce sont les plus importantes;
- 2° Suivant l'étiologie;
- 3° Suivant certaines complications.

I. — *Suivant l'évolution.* — Nous distinguons deux grandes formes :

1° La première, vraiment caractéristique, prédominant d'une façon absolue, et qu'on retrouve dans de nombreuses observations, en dehors des nôtres, sera appelée *forme cavitaire extensive*, suivant la terminologie de Bard pour la tuberculose. Nous avons déjà indiqué les critiques que nous faisons à Kourilsky, qui considère cette forme comme particulière à ces abcès, il est vrai, mais rare.

Le terme que nous employons nous paraît préférable à celui de « serpigineuse », dont on baptise ces formes. Ce mot n'évoque l'idée que d'une caverne progressivement étendue et fait abstraction des poussées métastatiques voisines. Le point important, qu'il est difficile de faire rentrer dans une définition, c'est l'évolution par poussées successives, la fétidité intermittente, parallèle aux poussées d'une manière générale, et la superposition radio-anatomique des cavités creusées les unes à côté ou au-dessous des autres, autour d'une grande caverne centrale; d'autre part, le caractère primordial, agrandissement des cavernes et métastases purulentes vite abcédées à la périphérie de ces géodes centrales, peut, en quelque sorte, entrer dans le terme extensif que nous donnons à cette variété d'abcès. Enfin, ce même mot donne suffisamment l'idée des poussées successives réalisées par la maladie. En résumé, la

forme cavitaire extensive des abcès chroniques fétides contient dans sa définition même un certain nombre d'éléments susceptibles de donner quelques indications sur l'évolution générale de l'affection.

Cette forme répond-elle à la majorité des faits? Dans 4 cas sur 6, dont nous avons suivi la marche depuis le début, pendant un laps de temps s'étendant sur une année au moins, nous avons eu affaire à elle. Un malade (obs. v) a fait une septicémie alors que l'abcès était unique, mais rien ne permet de prévoir qu'une pareille fixité aurait persisté. Dans la littérature considérable qui concerne les abcès dits gangréneux, suivis d'autopsie — car, nous l'avons vu, on peut constater les signes cliniques et radiologiques d'une seule caverne, alors qu'il en existe plusieurs (obs. i) —, nous relevons la multiplicité des processus cavitaires dans les observations suivantes:

Caussade, Coyon et Coton (1914): obs. i et iii;

Girard (1923): obs. i (autopsie), obs. vi (extension radiologique et clinique, sans autopsie);

Lemierre et L.-Kindberg (1924): obs. vii;

Courcoux et Desplas (1926);

Haguenau et Gilbert-Dreyfus (1926);

Bezançon, Etchegoin, Azoulay et Bazgan (1927);

Kourilsky (thèse 1927).

Tous ces auteurs ont, pour la plupart, eu la constatation nécropsique; ils ont noté de nombreuses cavernes, l'une étant quelquefois plus importante que les autres (Haguenau et Gilbert-Dreyfus, par exemple): rappelons que nous avons nommé cette grande caverne, *principale ou centrale*; cliniquement, l'évolution chronique par poussées successives et avec fétidité intermittente était nette. Nous ne citons ici que les cas contrôlés anatomiquement, et ils sont relativement rares; les observations cli-

niques sont plus nombreuses, mais n'entraînent pas la conviction. Sur 4 cas typiques, 2 fois à l'autopsie, 1 fois à l'intervention, nous avons vérifié l'aspect que nous décrivons. Dans le 4^e cas, la radiologie nous a fait assister au creusement de nouvelles géodes.

Nous avons suffisamment insisté sur les caractères de ces abcès pour ne pas nous croire obligés d'y revenir à nouveau. — D'après nos observations personnelles et celles de la plupart des auteurs précédents, on peut affirmer que dans l'immense majorité des cas, l'extension des abcès se fait dans le même poumon, très rarement dans le poumon opposé. Les observations Jo... et Gil... de Kourilsky, ont trait, cependant, à des localisations successives sur les deux poumons.

2° A côté de cette forme fréquente, s'observe, dans les suppurations chroniques fétides, une forme rare, *la forme cavitaire localisée* (terminologie de Bard, pour la tuberculose). Nous la croyons très rare, d'une part parce qu'il est assez exceptionnel de trouver là le syndrome clinique et l'évolution générale que nous avons décrits, d'autre part parce que, comme elle est curable en général, les examens anatomiques manquent. Dans notre observation v, nous avons déjà fait des réserves sur ce qu'aurait pu être le processus ultérieur, si une complication n'était venue rapidement interrompre la marche de l'affection; nous devons donc surtout tenir compte de l'observation vi, forme localisée typique, curable, autant qu'il est permis de le dire. Ce cas, cependant, est un peu particulier; survenu après un avortement et un curettage, il est vraisemblable que le mécanisme en a été celui d'un infarctus suppuré, qui s'est éliminé par les voies aériennes; l'abcès vidé, le poumon a mis en œuvre ses moyens de défense, et ce fait seul suffit pour opposer d'une manière évidente

ces formes curables, avec réaction défensive du parenchyme, aux formes extensives, ulcéreuses, que nous avons décrites comme réalisant la forme typique de l'affection.

Ainsi, sur deux cas de formes cavitaires localisées, l'un n'est pas démonstratif, puisque nous ne pouvons prévoir quel aurait été le devenir de la caverne isolée si la maladie avait suivi un cours conforme à ceux que nous avons l'habitude d'observer; l'autre n'est pas non plus extrêmement convaincant, puisqu'il s'agit probablement d'un infarctus suppuré fétide — à évolution chronique, il est vrai, ce qui permet de classer cette observation dans notre tableau clinique — mais dont l'étiologie, l'évolution vers la guérison, sont déjà des caractères particuliers, distincts des signes de la forme extensive.

C'est dire combien nous admettons avec réserve cette forme cavitaire isolée.

Ses signes sont peu différents de ceux que l'on constate dans la forme extensive, l'importance des poussées évolutives étant seulement moins grande, et la maladie ayant une tendance spontanée à guérir. Au bout d'un temps relativement court, la suppuration s'atténue, puis disparaît; une ou deux poussées fébriles ont seules témoigné de la réalité de la maladie ulcéreuse. Peut-on affirmer la guérison devant la disparition des signes physiques et fonctionnels? Il semble que seul l'effacement des ombres radiologiques ait une valeur, et encore Kourilsky (obs. Estr...) a vu une récurrence se produire après disparition de l'image cavitaire! On ne saurait donc être trop réservé dans l'appréciation de la guérison. Il faut revoir le malade à longue échéance pour l'affirmer. *Si cette guérison existe, la forme cavitaire localisée, forme curable, est individualisée.*

II. — *Suivant la cause:*

1° La cause est souvent inconnue. Sergent et Bordet, après les Américains, et de nombreux auteurs, ont insisté sur les *abcès d'origine naso-bucco-pharyngée* (voir étiologie et pathogénie). Nous avons indiqué les discussions qui ont traversé leur histoire. Rappelons qu'on admet leur origine bronchique ou embolique, leur siège dans le lobe inférieur droit (pour Moore, 41 % des abcès seulement siègeraient à droite); l'association fusospirillaire se rencontre souvent; Sergent et ses élèves ont critiqué l'étiologie spirillaire, qu'on ne trouverait qu'une fois sur quatre; Bezançon constate 7 fois sur 11 des spirochètes. On ne peut trancher à l'heure actuelle. Dans notre observation II, cependant, où, pendant un an, nous avons en vain cherché les spirilles, nous en avons décelé un nombre considérable par l'examen d'un grumeau purulent provenant directement d'une caverne ouverte par pneumotomie. Le fait qu'on les trouve rarement dans les crachats, explique que de nombreux auteurs ne les signalent pas; mais ils paraissent être abondants, lorsqu'ils sont en cause, dans les parois de la caverne (Mutermilch et Seguin, Bezançon et Etchegoin) ou dans les débris pariétaux (petits grumeaux expulsés dans les crachats, Sergent et Bordet, et retrouvés par nous dans la cavité de l'abcès), et l'on ne peut nier leur existence tant qu'on n'aura pas multiplié les examens de ces particules concrétées de pus. — Les spirochètes paraissent agir seuls sans association avec les fusiformes.

Il est vraisemblable qu'ils interviennent soit comme agents du processus ulcératif, soit comme associés des microbes anaérobies qui, eux, sont constants. On a discuté leur origine bucco-pharyngée; Bezançon pense qu'ils

représentent une variété spéciale aux poumons (thèse d'agrégation de son élève Moreau).

En clinique, le seul caractère distinctif est la rapidité du début (un à cinq jours après l'intervention, par exemple); la vomique fétide est très précoce (voir obs. II). L'évolution de la maladie est identique à celle de tous les abcès chroniques.

2° *Les abcès chroniques fétides mycosiques* constituent parfois une véritable forme clinique des suppurations étudiées. Notre observation III en est un exemple: l'évolution fut celle que l'on constate d'habitude dans les suppurations chroniques fétides; seul l'examen histologique permet de rapporter à une mycose (indéterminée) les accidents constatés pendant la vie. Fait intéressant, la recherche des mycoses, notamment de l'actinomyces, en gélose Sabouraud, fut négative.

Un doute cependant subsiste: on peut se demander si cette mycose n'est pas une infection secondaire greffée sur l'abcès fétide, ainsi que cela se voit quelquefois.

Les abcès mycosiques fétides sont, d'après les ouvrages et les articles récents, d'origine actinomycosique. Cette actinomycose pulmonaire peut être primitive ou secondaire, et souvent alors elle est associée à la tuberculose; elle crée des cavernes, petites en général, avec lésions scléreuses; il est rare de ne pas rencontrer des abcès, des fistules, dans la plèvre ou le médiastin, bâtissant la cavité thoracique malade. En clinique, c'est la forme broncho-pulmonaire qui mérite seule de retenir l'attention: elle simule l'histoire des abcès chroniques fétides ou de la tuberculose; il y a des hémoptysies abondantes, des crachats fétides, des signes cavitaires; l'évolution se fait aussi par poussées successives; elle est en général très lente, l'état général est longtemps excellent. L'examen des

crachats montre les rosaces de l'actinomyces; les cultures ont l'avantage de préciser les formes du parasite; on les fera en gélose Sabouraud, en bouillon maltosé à 4 %, en liquide de Raulin, ou sur pomme de terre glycinée; — l'inoculation à l'animal reproduit les lésions.

Dans notre cas, où il s'agit vraisemblablement de mycose (l'examen histologique montre des nodules lymphocytaires avec filaments sporulés), nous n'avons obtenu aucune culture en gélose Sabouraud. Il aurait fallu sans doute employer d'autres milieux. *Quoi qu'il en soit, cette observation prouve qu'il n'y a pas que l'actinomyose pulmonaire qui soit susceptible de créer des suppurations chroniques fétides (ou de compliquer ces suppurations).*

Quant aux autres mycoses pulmonaires, si elles peuvent creuser le poumon et simuler la tuberculose, elles ne sont jamais fétides — d'après les travaux récents. Aussi n'avons-nous pas à les étudier. Faisons mention cependant de la mucormycose ou de l'aspergillose qui peuvent se greffer secondairement sur des cavernes gangréneuses et faire croire à leur rôle primordial. Mais ces mycoses ne donnant jamais de gangrène, on est autorisé à conclure qu'elles sont une infection secondaire. On les reconnaîtra par l'examen des crachats ou des coupes histologiques, si le diagnostic exact n'a pas été porté pendant la vie.

3°. *Les abcès par corps étrangers* sont très rarement fétides; leur évolution est tellement distincte qu'ils ne rentrent pas dans le cadre de ce travail.

III. — *Formes compliquées:*

Nous n'avons pas en vue, ici, les complications graves, mortelles, que nous allons décrire ailleurs et qui, terminant l'affection, ne réalisent pas à proprement parler des formes cliniques.

1° *La forme hémoptoïque* est très fréquente, pour ne pas dire constante. Les hémoptysies qui se produisent sont très diverses, par leur répétition, leur abondance; on observe toutes les variétés, depuis le léger saignement qui colore les crachats en rose, jusqu'aux crachements abondants de sang rouge. Parfois, pendant plusieurs jours, sont expectorés des crachats noirâtres, « chocolats », qui se mêlent aux crachats jaunâtres habituels. *Nous avons remarqué que ces hémoptysies étaient le prélude d'une poussée évolutive, avec vomiques fétides.*

2° *La forme pleurale* est caractérisée par la présence d'une pleurésie satellite. Ces pleurésies « sentent mauvais », d'où le nom d'ozéneuses que leur donnait Dieulafoy. Ells sont, le plus souvent, dues à la réaction de la plèvre voisine du foyer cortical; d'abord purement exsudative, et pauvre en germes (notre obs. II est typique à ce point de vue), la pleurésie devient fétide par migration lymphatique ou sanguine des microbes du parenchyme lésé vers la cavité pleurale. Il ne s'agit pas ici, en effet, de rupture de l'abcès dans la plèvre; nous étudierons plus loin cette complication presque toujours mortelle. Les pleurésies fétides guérissent, au contraire, par pleurotomie. Il n'est pas rare qu'elles se transforment en hydro-pneumothorax, par fermentation putride.

En dehors des réactions exsudatives, on peut observer des pleurites, cause assez fréquente de certaines algies thoraciques accusées par les malades.

En clinique, le diagnostic est simple si, comme c'est le cas habituel, on connaît déjà l'affection du sujet. Le début est brutal, très douloureux. Les signes liquidien sont au complet, avec signes amphoriques s'il y a hydro-pneumothorax. Le liquide retiré est trouble (*eau sale*), moyenne-

ment fétide. Les germes, au début, y sont peu nombreux, puis sont très abondants.

3° *La forme avec bronchectasie consécutive* paraît fréquente. Nous ne l'avons pas observée nettement (peut-être obs. II?) après une phase de suppuration pulmonaire fétide bien caractérisée, suivie d'amélioration, survient une rechute plus ou moins tardive, que la radiologie permet de rattacher à une dilatation bronchique; le lipiodol, en particulier, montre des flaques, des lacs, des culots opaques disséminés dans le lobe atteint. Cette forme, que nous n'étudierons pas davantage, a fait l'objet d'une description de MM. Lemierre et Léon Kindberg, dans les *Annales de Médecine* de 1924, et plus récemment de MM. Léon-Kindberg et Kourilsky (*Annales de Médecine*, novembre 1927) qui donnent à ces formes compliquées de dilatation bronchique secondaire le nom d'*abcès bronchectasiques* (après les Américains), et qui insistent sur le rôle des suppurations fétides dans l'étiologie de certaines dilatations des bronches de l'adulte.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC POSITIF

A. — DIAGNOSTIC PAR LES MOYENS DE LABORATOIRE

Ce sont les examens des crachats, surtout, et du pus, plus rarement.

1° *Les crachats*, dont nous avons décrit la morphologie, recèlent une infinité de germes aérobies et anaérobies. Cette pluralité microbienne a été décrite par tous les auteurs; elle n'a manqué dans aucun de nos cas. Nous avons vu, dans un autre chapitre, quel étaient les microbes le plus souvent rencontrés et les moyens de les identifier. Nous n'y reviendrons pas ici. Mais ce n'est pas seulement la recherche des microbes que nous devons demander au laboratoire; on doit aussi étudier la morphologie des nombreuses cellules épithéliales contenues dans l'expectoration, l'altération des polynucléaires, toujours très abondants; on recherchera enfin les *fibres élastiques*. Ce signe a été très discuté: donné comme pathognomonique des nécroses pulmonaires, et surtout des abcès, par tous les classiques, et encore récemment par Bezançon et de Jong, il faut avouer qu'il est bien inconstant. Mais il est rare qu'on ne rencontre pas de fibres élastiques, en faisant des

examens répétés. Dans nos cas, nous les avons souvent recherchées sans les trouver; mais, parfois aussi, nous avons été assez heureux pour en rencontrer. Cette inconstance des fibres témoigne, selon nous, de l'arrêt du processus ulcéreux; dans les phases stationnaires, entre les poussées évolutives, on les rencontre rarement; par contre, en pleine poussée évolutive, elles sont fréquentes, quoique non toujours présentes. Caractérisées par un double contour, une forme spiralée, on les recherche sans coloration, sur le crachat frais, entre lame et lamelle; il est inutile de recourir aux colorations par l'orcéine-hématoxiline ou le bleu de Unna. Elles sont rarement très abondantes.

En résumé, si les fibres élastiques sont inconstantes, il n'en est pas moins très utile de les rechercher systématiquement et souvent: on aura de grandes chances d'en découvrir alors, au moins à un examen. Les cas où nous n'avons pas constaté de fibres élastiques ne peuvent infirmer notre manière de voir, car nous ne les avons pas cherchées constamment, et ce n'est pas sur deux ou trois examens négatifs qu'il nous est permis de conclure à leur absence totale.

2° *Le pus*, lorsqu'on peut l'étudier, sera examiné sur lame directement, et ensemencé. On trouvera, en général, les mêmes germes que dans les crachats. Cet examen, rendu difficile et dangereux par la nécessité d'une ponction exploratrice, ne sera possible que si la cavité est ouverte chirurgicalement ou si des métastases accessibles se produisent dans l'organisme. Cependant, la ponction peut être utile: elle sert de guide à l'opérateur. — En tout cas, elle n'est pas indispensable, puisque les crachats reflètent assez bien la physionomie microbienne de l'abcès

(voir chapitre II). Ce sera, si on peut la pratiquer, un excellent moyen de contrôle, mais rien de plus.

3° *L'examen du sang*: il y a leucocytose légère (11 à 14.000 globules blancs), avec polynucléose;

4° *Les urines* sont quantitativement et qualitativement normales.

B. — DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

I. *Sans préparation*. — L'examen radioscopique ou radiographique des abcès chroniques fétides n'a été l'objet d'aucune étude d'ensemble. Nous allons essayer, faisant état de nos connaissances anatomo-cliniques, de donner un schéma des lésions visibles à l'écran. Rappelons que, pour obtenir de beaux clichés, il vaut mieux faire une pose courte (1 seconde).

1° *Ombre diffuse*. — Au début, et parfois pendant toute la maladie, on observera, dans la région interlobaire, une ombre diffuse, étendue transversalement du hile à la paroi thoracique externe, dont les limites sont peu nettes en haut et en bas, et qui, « suspendue » entre deux zones claires, est invariablement considérée comme l'image d'une pleurésie interlobaire. Il y a, d'ailleurs, peu de signes distinctifs entre ces deux affections. Si, comme le pensent Sergent et Kourilsky, les pleurésies interlobaires paraissent extrêmement rares à l'heure actuelle, il serait prématuré et vain de nier l'existence de ces collections suppurées. Une image en fuseau, étendue en sautoir, les caractériserait, dans la position oblique, pour Sante. Toutes les

autres images invoquées en faveur d'un diagnostic différentiel problématique n'ont pas de caractères pathognomoniques. L'image diffuse, transversale, vaguement quadrangulaire (fig. 3 et 5), des abcès chroniques fétides, peut persister à peu près inchangée jusqu'à la fin, malgré la présence de cavernes constatées à l'autopsie. C'est ainsi que dans l'observation v il existait une caverne allongée, de la grosseur d'une mandarine, au centre d'un lobe, invisible à l'écran. La position centrale de cette géode, les adhérences pleurales, la splénisation du parenchyme voisin expliquent sans doute cette invisibilité. Chez notre malade Rav... (obs. III), où nous avons constaté de nombreuses ulcérations du parenchyme, et bien qu'il y eut un pneumothorax thérapeutique qui, parfois, augmente la visibilité des cavernes (*Cf.* tuberculose) ou en met en évidence, nous n'avons constaté qu'une ombre diffuse, à contours polycycliques, cependant creusée en certains points (aspect en nid d'abeilles [fig. 3], mais nous n'avons jamais observé de grande image cavitaire. Ainsi, malgré la présence anatomique, indiscutable, d'importantes cavités du parenchyme pulmonaires (voir fig. 1 et 2), la radiologie peut ne montrer qu'une image interlobaire, avec parfois petites taches claires, sans caractères bien tranchés. Cette image a été vue en 1899 par Siromahoff, qui semble avoir été un des premiers auteurs à noter, dans un cas d'abcès fétide droit, « une ombre scissurale entre le lobe supérieur et le lobe moyen ». Nous avons toujours vu que le côté le plus large de l'image touchait la paroi externe du thorax, le côté le moins large étant dirigé vers le hile.

Parfois, l'ombre diffuse est réduite, siège au niveau de l'arc moyen, dans la région hilare; ses contours sont très estompés et vaguement ovalaires; on la distingue bien de profil, entre le rachis et le bord spinal de l'omo-

plate (obs. II et VII) [fig. 4]. Elle paraît correspondre au début de l'affection.

2° *Ombre interlobaire avec grande tache claire unique.*

— Un deuxième aspect, plus intéressant, est celui d'une ombre interlobaire transversale creusée à son centre ou sur un de ses bords d'une cavité vaguement arrondie, clignant à la toux, avec ou sans image hydro-aérique (fig. 6). Cette cavité a des contours peu nets, elle est en général verticale, ce qui la différencierait, pour les classiques, de la cavité transversale des pleurésies interlobaires. En réalité, comme l'a montré Kourilsky, ce caractère n'est nullement pathognomonique. Pour nous, le fait important est l'aspect flou des contours de l'image claire; nous retrouverons ce caractère constamment. Point de ligne nette séparant la caverne du reste du parenchyme, mais, au contraire, teinte grise, estompée, à la limite des taches transparentes représentant les cavités.

3° *Images hydro-aériques.* — Un troisième aspect est réalisé par une ou plusieurs images hydro-aériques, arrondies ou ovalaires, le plus souvent de forme irrégulière, situées au centre ou à la périphérie d'une ombre diffuse siégeant en général dans la région de l'interlobe. Ces images sont parfois très petites et il faut regarder attentivement autour de la caverne principale (ou au-dessus et au-dessous) pour les apercevoir. Il est important de constater, à plusieurs examens successifs, l'extension des lésions: cavité unique au début, puis cavités multiples. Cette évolution radiologique est parallèle à la marche anatomo-clinique de la maladie et présente une réelle valeur pour le diagnostic (obs. II, IV. Voir fig. 7 et 8).

4° *Taches claires sans niveau liquide.* — L'aspect est le suivant : on observe des cavités plus ou moins grandes, superposées, accolées les unes aux autres et paraissant parfois communiquer, sans niveau liquide visible. Ces cavités clignent à la toux. Il n'est pas rare d'observer une grande image claire, centrale, environnée de nombreuses petites images satellites. Fait important, et qui confirme les données anatomiques et cliniques, toutes ces images cavitaires, qu'elles réalisent les aspects 2, 3 et 4, ne sont jamais entourées d'un cercle opaque, comme cela se voit dans les géodes tuberculeuses ou les grands abcès aigus du poumon. Leurs contours se perdent dans la grisaille environnante, mais souvent ils sont très apparents, par contraste, la clarté de la caverne tranchant, comme à l'emporte-pièce, sur l'obscurité périphérique ; on les voit alors parfaitement, estompés, irréguliers ; cet aspect est constant, et il mérite de retenir l'attention. On peut même voir s'ouvrir, sur un ou plusieurs points, de petits recessus clairs, qui sont les images satellites dont nous parlions plus haut (voir fig. 8). Les clichés radiographiques ne sont-ils pas merveilleusement confirmés par l'examen anatomique : grande caverne centrale, dans laquelle viennent déboucher des aréoles déchiquetées ; absence de tissu fibreux (la sclérose que l'on rencontre est surtout microscopique ; voir, à son sujet, le chapitre histologique) autour des lésions ulcéreuses, ce qui explique, d'une part, l'absence d'anneau opaque autour des images cavitaires, au point de vue radiologique, et les distingue ainsi des cavernes tuberculeuses, où les tissus péricavitaires sont sclérosés, infiltrés et donnent le cercle caractéristique, — et explique, d'autre part, au point de vue anatomo-clinique, l'extension progressive, serpigineuse, de la suppuration, qui n'est pas bridée par une sclérose suffisante. — Nous

voyons donc combien est intéressante pour le diagnostic la constatation de semblables images radiologiques. ,

5° *Image cavitaire unique.* — Un cinquième aspect, variante du précédent, montre, creusées à l'emporte-pièce, une hyperclarté vaguement arrondie, *sans limites nettes*, au centre d'une plage pulmonaire très peu grisée. Cette image cligne à la toux; on constate parfois un mince niveau liquide. Elle est unique, volumineuse, située dans la région moyenne du poumon. Dans l'observation 1, à l'autopsie, nous avons trouvé cette grande caverne, visible radiographiquement (fig. 9), mais elle était entourée de petits abcès, invisibles à l'écran. Dans aucun cas, nous n'avons vu de bronche de drainage.

Donc, si la radiologie est impuissante à montrer toutes les lésions, elle donne, dans de nombreux cas, des renseignements importants. *Nous considérons comme pathognomoniques des abcès chroniques fétides les images aériques ou hydro-aériques multiples que nous venons de décrire, lorsqu'elles siègent à la partie moyenne du poumon, dans la région interlobaire*, qui est leur siège de prédilection; elles confirment tout ce que nous savons, tant au point de vue anatomique que clinique, de l'évolution extensive, ulcéreuse, de ces abcès. Il suffit d'avoir vu quelquefois ces taches claires, à contours flous, pour être à l'avenir frappés de leur coïncidence avec le tableau clinique des suppurations chroniques fétides à poussées successives. — Nous considérons comme éléments de probabilité les autres aspects, notamment l'opacité diffuse interlobaire, avec ou sans image cavitaire.

Ce court chapitre radiologique, que nous avons édifié grâce à nos observations, méritait une place plus importante que celle qu'on lui accorde en général.

II. — *Après préparation lipiodolée:*

1° *Injection intra-trachéale ou sus-glottique.* — Les résultats merveilleux obtenus au moyen de l'injection intrachéale de lipiodol dans le diagnostic de la dilatation des bronches ont engagé les cliniciens à la pratiquer dans les abcès du poumon, pour essayer de mettre en évidence les cavités creusées dans le parenchyme. Or, les résultats obtenus sont contradictoires: *Chandlers* et *Young* (Angleterre, 1927) n'injectent pas la cavité; *Iglauer*, *Grady*, etc.. (Amérique, 1926) l'injectent au contraire. *Sergeant* n'a pas observé le passage du lipiodol dans les abcès, et il donne de ces faits l'explication suivante: les cavités des abcès se sont ouvertes secondairement dans les bronches, *de dehors en dedans*. La brèche bronchique est étroite, fistuleuse, et le lipiodol ne peut y pénétrer. *Sergeant* compare ce qui se passe ici avec un entonnoir ouvert dans l'abcès et dont le bec vient se déverser dans la bronche, ce qui est l'inverse exactement pour les broncheectasies et les petits abcès péribronchiques, où la communication est large et l'entonnoir ouvert dans la bronche, le bec étant déversé en pleine cavité suppurante.

Kourilsky n'injecte pas non plus les abcès du poumon; il n'a réussi à obtenir des images lipiodolées que dans les abcès péribronchiques, culots opaques, ouverts dans la bronche.

Forestier est passé par deux phases: dans la première, il n'injecte pas, dans la deuxième, il injecte. Nous-mêmes, sur 7 cas, n'avons observé qu'une seule fois (obs. iv, fig. 11) une cavité remplie par l'huile opaque. Dans toutes les autres observations nous n'avons pas obtenu de résultats, même lorsque la cavité siégeait à la

partie inférieure du poumon (obs. 1). Dans certains cas (obs. 1, fig. 10), on observe un aspect très particulier à cette forme d'abcès. Kourilsky, qui l'a bien vu, le décrit ainsi: « Le lipiodol s'arrête au pourtour de l'abcès qui se traduit sur la plaque par une zone opaque où aucune arborisation bronchique n'est injectée; au pourtour de cette zone, au contraire, toutes se dessinent, mais plus ou moins injectées, inégales, souvent tronquées, rabougries ». Cette image a été vue par Chandlers et Young, qui disent que l'abcès arrondi semble comprimer les bronches. Nous-mêmes (obs. 1) avons observé un fait semblable, et nous avons pu confirmer l'interprétation des auteurs précédents, puisque nous avons assisté à l'évolution de l'image non injectée (tache claire volumineuse) et que nous avons, par l'autopsie, montré la réalité de la cavité suppurée.

On se rend compte anatomiquement des difficultés que présente la réalisation de cette méthode. La bronche de drainage est souvent invisible et tous les procédés mis en œuvre pour la déceler (épreuve de l'eau, par exemple) restent négatifs; elle existe, mais nous ne savons la découvrir. Parfois, on trouve une bronche de drainage bien visible, perméable *post mortem* au lipiodol, alors que l'injection n'avait pu être réalisée pendant la vie. Dans l'observation 1, une injection de lipiodol sur le poumon extirpé montre un culot opaque important, la grande caverne étant à moitié remplie (fig. 12); nos coupes anatomiques nous ont permis de confirmer l'examen radiologique. Ce que l'on peut retenir, c'est que, dans la majorité des cas, le lipiodol ne pénètre pas dans les cavités pendant la vie, malgré l'existence de bronche de drainage. L'injection *post-mortem* réalise évidemment d'autres conditions. On ne peut tabler sur elle. Elle montre seulement la possibilité du passage de l'huile opaque.

D'où vient cette difficulté d'injection? Avec Giraud et de Reynier, qui ont fait des études identiques sur la perméabilité des cavernes tuberculeuses, on peut dire que le lipiodol ne pénètre pas :

1° Parce que la bronche de drainage est encombrée par des produits de sécrétion de la cavité;

2° Parce que le siège est souvent lobaire supérieur et que le sommet est difficile à injecter, même lorsque le malade est resté cinq minutes en position déclive, puis ramené à l'horizontale;

3° Parce qu'il y a défaut d'aspiration dans la bronche de drainage;

4° Nous ajouterons : parce que la bronche est souvent tortueuse, coudée, obliquement disposée sur l'arbre principal.

Dans certains cas, cependant, pendant la vie du sujet, lorsque l'abcès évolue depuis longtemps et que la brèche bronchique est particulièrement large, en s'aidant de la position déclive, on peut injecter la cavité de l'abcès. C'est ce que nous avons observé une fois sur 7 (obs. IV). Le lipiodol se dispose en forme de demi-lune et couvre d'une pellicule opaque les parois de la géode, qui est ainsi rendue bien visible (fig. 11).

Technique. — Maintenant que nous avons vu les résultats de l'injection, fait essentiel, nous en indiquons rapidement la technique, chose secondaire. Deux techniques s'offrent à nous : *l'injection sus-glottique*, où l'on opère avec une sonde molle et longue (Guisez), après anesthésie de la gorge à la cocaïne; c'est la technique de choix, car elle n'est pas aussi douloureuse que l'autre; *l'injection intra-trachéale*, par ponction intercrico-thyroïdienne, avec une aiguille trachéale courbe. C'est de cette technique que

nous nous sommes servis, car elle était pour nous la plus commode. Nous opérons ainsi: anesthésie préalable à la syncaïne, à 4 %, de la peau; malaxage de la boule d'œdème formée; ponction dans l'espace intercrico-thyroïdien, le plus souvent nettement perçu sur la ligne médiane; anesthésie de l'arbre bronchique avec 3 à 5 cc. d'une solution de cocaïne à 1 pour 10; injection de lipiodol chauffé au préalable (20 à 25 cc.). On peut faire une injection de morphine-scopolamine (sédol) une heure avant le lipiodol. Sur une douzaine d'injections réalisées ainsi, nous n'avons eu que deux accidents: un accident iodique avec érythème morbillieux sur tout le corps, larmolement, etc., dans un cas, où le lipiodol resta extra-trachéal et fut injecté en quantité considérable; un accident local, plus ennuyeux, qui consista dans l'infection du trajet de ponction; il y eut un petit abcès sous-cutané, qui, malgré des signes fonctionnels inquiétants, guérit en quelques jours; on observe parfois des incidents peu importants, dus à la cocaïne et que calme une piqure de caféine.

Malgré son allure impressionnante, cette méthode est un progrès considérable. On doit toujours l'employer lorsqu'on a affaire à une affection fétide des voies respiratoires; elle permet de mettre en évidence une dilatation des bronches; par ses caractères négatifs, éliminant le diagnostic de cette maladie, elle oriente le diagnostic vers les suppurations chroniques avec fétidité intermittente, que nous étudions.

2° *L'injection transpariétale de lipiodol* a été faite par Fiessinger et Olivier. Ces auteurs ont exploré la cavité de l'abcès au moyen du lipiodol lourd et léger; ils ont obtenu ainsi une image complète de la caverne. Ce procédé avait été préconisé par Ameuille (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 30 mai 1924), pour l'exploration des cavernes tuber-

culeuses. Il est, nous n'avons presque pas besoin de le dire, à rejeter de façon formelle, parce qu'une ponction d'abcès fétide est toujours dangereuse, nous l'avons vu, parce qu'on n'a nul besoin d'une précision telle, les divers signes cliniques et radiologiques habituels étant suffisants, parce qu'enfin ce procédé n'est applicable qu'aux cavités toutes superficielles dont le diagnostic est par conséquent très facile, et ne peut servir pour les cavités profondes.

C. — DIAGNOSTIC BRONCHOSCOPIQUE

La bronchoscopie a été utilisée par les Américains pour indiquer le côté atteint et, si possible, le siège de l'abcès. On voit un orifice bronchique d'où sourd du pus. Souvent, il y a obstruction bronchique, ce qui explique cliniquement l'obscurité respiratoire et radiologiquement la non-injection par le lipiodol. Cette méthode est souvent, en Amérique, le prélude d'une méthode thérapeutique d'aspiration.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel se pose avec de nombreuses suppurations pulmonaires, bronchiques ou pleurales. Ce caractère capital des abcès chroniques que nous étudions étant la fétidité, c'est autour de ce maître-symptôme que gravite le diagnostic. Cependant, il y a des phases de non fétidité, où la maladie peut être confondue avec les suppurations pulmonaires non fétides; pour ne pas allonger démesurément ce chapitre, nous serons brefs à leur sujet.

I. — SUPPURATIONS PULMONAIRES FÉTIDES

1° Nous éliminerons tout d'abord *la tuberculose*, non qu'elle s'accompagne habituellement de mauvaise odeur de l'expectoration, mais parce qu'elle est très fréquente et que, devant tout malade qui crache, on doit songer à elle. On a le tort, d'ailleurs, de voir cette maladie partout. On la différenciera rapidement par des examens bactériologiques (recherche du bacille de Koch, par homogénéisation, si besoin). La fétidité des crachats chez les tuberculeux est très rare, et *la gangrène des cavernes tuberculeuses* doit être une exception; nous n'avons jamais vu encore, malgré le nombre important de tuberculeux que

nous avons eu l'occasion de suivre, une pareille éventualité. Si elle se produit, on la rencontre en général chez les vieux cavitaires; la mort est rapide.

2° Le diagnostic avec la *gangrène pulmonaire vraie* doit être envisagé, parce qu'il vient tout de suite à l'idée que la fétidité est synonyme de gangrène — et ce terme est appliqué, en effet, à tort et à travers, à de nombreuses suppurations fétides —, parce que si l'évolution montre que le diagnostic doit être révisé, il n'en reste pas moins qu'il est intéressant d'avoir, *au début* de l'affection, un certain nombre de signes différentiels; enfin, parce que, nous l'avons vu, on a voulu assimiler les cas que nous décrivons à la gangrène (gangrène chronique à rechutes) et qu'il y a avantage à supprimer ce terme, quels que soient les liens qui unissent les deux affections, pour éviter toute équivoque d'une part, pour être plus près de la vérité anatomo-clinique d'autre part, les abcès chroniques fétides se rapprochant beaucoup plus des abcès typiques que de la gangrène. Il est donc de première importance de séparer nettement la gangrène pulmonaire vraie des abcès chroniques fétides. Déjà, au cours de notre exposé, nous y avons fait maintes fois allusion. Nous allons étudier, point par point, ces différences.

L'étiologie de la gangrène pulmonaire est connue dans la forme embolique (foyers appendiculaire, otique); la forme pneumonique de Bucquoy est primitive, c'est-à-dire de cause inconnue. Mais la gangrène survient surtout chez les débilités, les alcooliques, les diabétiques, les intoxiqués chroniques; chez les malades qui relèvent d'une infection grave (typhoïde, variole, rougeole grave). Dans les formes d'abcès, que nous avons étudiées, *c'est en pleine santé, chez des sujets robustes, jeunes*, que survient l'épisode pulmonaire initial. — Les germes rencontrés sont à

peu près les mêmes dans les deux maladies. Tous les auteurs ont insisté sur des différences minimales : dans les abcès, les colonies disloquent peu la gélose, produisent peu de gaz par conséquent ; les microbes sont moins virulents et moins pathogènes pour le cobaye ; les abcès qui se développent chez cet animal sont rarement gazeux, et la mort peut être relativement tardive. On ne rencontre jamais de bacilles, tels que le *perfringens* ; tandis qu'on peut les voir dans la gangrène, quoique d'une manière inconstante.

L'anatomie pathologique nous donne-t-elle des éléments certains de différenciation ? Il ne le semble pas. On observe le même processus ulcéro-extensif, les cavernes grandes et petites ; les trois stades de la gangrène, escarre, sphacèle déliquescent et caverne s'observent dans tous les processus ulcératifs du poumon. En cas de gangrène, les parois des cavernes seraient davantage infiltrées de sanie fétide et s'effriteraient facilement ; on y trouverait une bouillie noirâtre, sphacélique, horriblement fétide, alors que les cavités des abcès peuvent être vides ou à peu près et que leur contenu est fétide, mais non d'odeur infecte. Mais les parois des cavernes gangréneuses peuvent être sèches et dures, crier sous le couteau : ce n'est donc pas un signe différentiel. Le poumon, dans les deux cas, est altéré autour de ces lésions : « carnification » de Laënnec ou hépatisation.

La morphologie des géodes est à peu près identique ; on y observe aussi une fausse membrane grisâtre ou jaune sale. La bilatéralité des lésions est plus souvent observée dans la gangrène, le poumon moins atteint est criblé de nodules gangréneux, qui ont une couleur noir-verdâtre ou rouge sombre, nodules qu'on ne rencontre jamais dans les abcès. La sclérose pulmonaire, bronchique, pleurale, est

un excellent signe d'abcès chronique fétide; il n'y a pas ou il y a peu de sclérose dans la gangrène pulmonaire.

Au point de vue histologique, il y a des ressemblances nombreuses. Ne voit-on pas dans les deux cas des lésions artérielles (endopériartérite) avec nécrose consécutive des territoires mal irrigués?

En clinique, la gangrène pulmonaire a une évolution foudroyante, qui dépasse rarement deux mois, et se termine par la mort en quinze jours ou un mois en général. Le début en est soudain et brutal, comme dans la pneumonie franche aiguë, dont les signes sont presque au complet, ce qui fait commettre des erreurs de diagnostic et de pronostic. La température est élevée à 39°-40° et reste autour de ce chiffre pendant la durée de la maladie; le facies s'altère rapidement, le teint est terreux, plombé; les signes généraux sont très graves; les signes physiques sont rapidement cavitaires. L'expectoration devient assez vite fétide, d'une fétidité intolérable, odeur de « charogne » (Sergent), nécessitant l'isolement dans les services hospitaliers, tandis que dans nos cas la fétidité est plus discrète, tolérable en général. L'expectoration est abondante, de couleur marron ou bronzée, souvent brunâtre, et contient des débris noirâtres de parenchyme nécrosé. On y trouve des fibres élastiques, mais d'une manière inconstante, comme dans les abcès. Les fameux bouchons de Dittrich, l'expectoration de Traube, n'ont rien de pathognomonique; on les retrouve dans la plupart des suppurations pulmonaires, en particulier dans les suppurations chroniques fétides.

L'examen de la formule leucocytaire ne montre pas d'hyperleucocytose: 8.500 globules blancs (Caussade et Joltrain, *in* thèse de Simard, obs. iv); 8.500, dans une observation personnelle. Malheureusement, cette recher-

che n'a été faite que dans un très petit nombre de cas, et nous ne pouvons en tirer grand parti dans le diagnostic différentiel. Il serait intéressant, ainsi qu'y insiste notre Maître, M. le Professeur Olmer, de vérifier ce fait sur une plus grande échelle. Cette leucocytose normale indiquerait un fléchissement plus marqué de l'organisme que dans les abcès où il y a une leucocytose légère (11 à 14.000 globules blancs).

Au point de vue radiologique, on note des différences nettes; les images cavitaires sont creusées dans un lobe très opaque, tandis que dans nos cas, nous le rappelons, ces images sont entourées d'une zone à peine grisée. D'autre part, *le siège de la gangrène est lobaire*; nous n'avons jamais vu d'ombre parascissurale, comme dans les abcès fétides.

L'évolution est rapide et se termine par la mort. Les cas de guérison qui ont résisté à l'épreuve du temps sont très rares. D'ailleurs, il est vraisemblable que les formes dites guéries rentrent dans le cadre des suppurations chroniques et ont été confondues avec la vraie gangrène. En aucun cas, on n'a affaire à ces formes à poussées successives, qui caractérisent pour nous les abcès chroniques.

Ainsi, il est possible de distinguer la gangrène pulmonaire vraie. Comme nous l'avons dit, il faut réserver le terme de gangrène à la forme de Bucquoy; c'est le seul moyen d'éviter les erreurs.

3° *La gangrène pulmonaire chronique*, dite « à rechutes » ou « à poussées successives » ne doit pas être envisagée: ce sont, sous une autre dénomination, les suppurations que nous étudions. Nous avons déjà vu pourquoi il nous paraissait utile de supprimer ce terme.

4° *Les gangrènes pulmonaires curables de Lasègue, des extrémités bronchiques de Briquet* concernent des cas

analogues; la plupart sont vraisemblablement des bronchites fétides développées sur une dilatation des bronches, et transitoires; — où bien ce terme de gangrène a été appliqué à cause de la fétidité, alors que nous savons aujourd'hui que la dilatation des bronches présente une expectoration parfois fétide, sans qu'il y ait gangrène ou bronchite; — enfin, les cas les plus rares ont trait à une véritable gangrène, due à la destruction des bronches et à une inoculation du parenchyme voisin: l'évolution est alors en général aiguë, et on est en présence d'une gangrène pulmonaire, type Bucquoy.

5° *Les kystes hydatiques suppurés du poumon* peuvent s'accompagner de rejet de débris fétides. Le cas est rare. L'anamnèse, la radiologie, les signes de laboratoire, confirment le diagnostic.

II. — SUPPURATIONS PULMONAIRES

AVEC ABSENCE DE FÉTIDITÉ HABITUELLE

Le diagnostic ne peut être envisagé que dans les phases intercalaires de l'évolution des abcès chroniques fétides. Mais, en général, l'histoire de la maladie fait connaître la mauvaise odeur antérieure de l'expectoration.

Aussi ne citerons-nous brièvement, renvoyant, pour plus de détails, à l'excellente thèse de Kourilsky, que les abcès pneumoniques (ou broncho-pneumoniques) et les abcès amibiens.

1° *Les abcès pneumoniques* sont de grands abcès monomicrobiens, en général. Leur évolution est rapide. Les crachats sont rarement fétides; « parfois odeur nauséabonde, qui fait penser à la fétidité », dit Kourilsky; Spero Livierato, rapporte un cas de grand abcès post-pneumonique,

dont l'expectoration était fétide. A l'écran, on observe une grande image hydro-aérique, ovoïde, verticale, à double contour (Paisseau et Iser-Salomon); si cet aspect n'est pas constant, il est très fréquent et a été signalé par de nombreux auteurs. Une caractéristique importante de ces abcès, c'est leur curabilité souvent spontanée, ou bien facilitée par les vaccins ou sérums spécifiques et la chirurgie.

2° *Les abcès amibiens* sont en général d'évolution chronique; Kourilsky cite un cas d'abcès amibien dont le pus était stérile et sans odeur, alors que l'expectoration était fétide. Ces abcès sont primitifs ou secondaires (atteinte préalable du foie); ils siègent surtout à droite; le pus, chocolat, contiendrait des amibes (Bunsing, Kôrte, Loison); les crachats sont rouge-brique ou chocolat, les signes fonctionnels et généraux sont atténués; le diagnostic est difficile, car on trouve très rarement des amibes à l'examen direct.

En général, dépourvus d'odeur, ces abcès peuvent être associés à une bronchite fétide. (Voir ci-dessus.)

III. — SUPPURATIONS PLEURALES FÉTIDES

La pleurésie interlobaire rentre seule dans ce groupe; elle peut être caractérisée par des vomiques fétides, précédées souvent de fétidité de l'haleine (Dieulafoy). Nous ne nous étendrons pas longuement sur ce diagnostic; il a été développé par Kourilsky, dans sa thèse. Si nous adoptons les conclusions de cet auteur, nous mettrons en relief la rareté des pleurésies interlobaires (« 9 fois sur 10 ce sont des abcès interlobaires »). Nos cas confirment cette manière de voir. Il y a peu de signes vraiment différentiels: la radiologie classique, qui donnait aux pleuré-

sies un siège transversal, avec image hydro-aérique allongée et bombant vers le bas n'a pas de valeur puisque le même aspect se voit dans les abcès les mieux caractérisés (contrôle opératoire ou nécropsique).

Un bon signe de pleurésie interlobaire serait l'ombre en fuseau, orienté en bas et en dedans, en position oblique (Sante). D'autre part, si la cavité contient beaucoup de pus, on peut affirmer la pleurésie, les abcès en contenant très peu. Un signe clinique assez important est, croyons-nous, la chute de la température après la vomique; dans nos cas, au contraire, la température coïncide avec la vomique et la suit.

La rareté des pleurésies interlobaires n'est pas admise par Comby, qui affirme leur fréquence relative, tout au moins chez l'enfant (autopsies). Mais, chez l'adulte, on possède déjà un nombre imposant de faits qui prouvent nettement le siège pulmonaire des suppurations constatées.

IV. — SUPPURATIONS BRONCHIQUES FÉTIDES

1° *Les bronchites fétides* sont rares, car il faut prouver, pour affirmer leur existence, l'absence de bronchectasies. On assiste au développement d'une bronchite banale chez un malade qui est sujet aux bronchites depuis longtemps; petit à petit, l'expectoration devient fétide; la fétidité est très peu marquée, plus fade que fétide et moins tenace; on l'a comparée à l'odeur du raifort ou de l'ail (Fiechhorst); l'haleine est souvent fétide, surtout après la toux. Il n'y a pas de débris pulmonaires, pas de fibres élastiques dans l'expectoration, qui est abondante et se dépose en trois couches: nous retrouvons ici ce caractère commun à de nombreuses suppurations pulmonaires et bronchiques, et

qui est, par conséquent, répétons-le, dénué de toute valeur diagnostique précise.

2° *Les dilatations bronchiques*: c'est, à notre avis, le diagnostic le plus difficile, puisqu'il est cliniquement presque impossible à faire et qu'on doit avoir recours, pour obtenir une certitude, à l'injection intra-trachéale de lipiodol. Les ressemblances sont en effet très grandes avec les abcès chroniques fétides: même fétidité à éclipses, mêmes signes cavitaires, hippocratismes des ongles, hémoptysies fréquentes, expectoration en 3 couches; — mais dans les bronchectasies l'évolution est moins nettement par poussées successives, l'expectoration est surtout matinale ou nocturne, à horaire précis, par conséquent; il n'y a pas de fibres élastiques, de débris de parenchyme (bouchons de Dittrich) dans les crachats; — l'anamnèse a une grande importance: elle révèle un passé broncho-pulmonaire; ce sont de vieux touseurs, des bronchiteux chroniques; les accidents initiaux remontent souvent à l'enfance, après une coqueluche par exemple. La radiologie ne donne pas d'images nettes. Seule, l'injection lipiodolée apporte la certitude en montrant les bronches dilatées, en doigts de gant, en grappes de raisin, en algues ou branches de fucus, en régimes de bananes, en nids de pigeons ou d'hirondelles, suivant la variété anatomique des bronchectasies.

Dans les cas où la dilatation bronchique succède aux abcès chroniques, le diagnostic ne pourra être fait que par l'évolution: la suppuration pulmonaire a commencé.

V. — SUPPURATIONS VISCÉRALES VOISINES FÉTIDES OUVERTES SECONDAIREMENT DANS LES BRONCHES

Il s'agit de phlegmons œsophagiens, médiastinaux, etc. L'anamnèse et la clinique résolvent le problème.

CHAPITRE VIII

PRONOSTIC ET COMPLICATIONS

Le Pronostic des suppurations chroniques fétides est extrêmement grave. La mort est fréquente. Sur 7 observations suivies pendant une longue période, nous relevons 5 terminaisons fatales. Il est d'autant plus grave que, malgré les thérapeutiques instituées, on doit toujours s'attendre à un dénouement malheureux, du fait de complications surajoutées. Celles-ci peuvent être aiguës ou chroniques.

I. — COMPLICATIONS AIGUES :

1° *Les hémoptysies* sont parfois très abondantes et mortelles ; ou bien elles sont moyennes, mais répétées, anémiant le malade et le conduisant plus ou moins rapidement à la mort. Survenant au début de la maladie, elles paraissent relever de la congestion des vaisseaux pulmonaires ; à la fin, elles sont dues à l'ulcération des vaisseaux de la paroi cavaire, ce qui constitue une analogie avec les hémoptysies par rupture des anévrysmes de Rasmussen des tuberculeux. L'anatomie pathologique montre d'ailleurs ces vaisseaux mis à nu par le processus ulcéreux.

Les hémoptysies sont fréquentes ; lorsqu'elles sont peu abondantes, elles constituent un véritable signe de l'affec-

tion; nous les avons notées dans presque toutes nos observations.

2° *Les septicémies qui coupent court à l'évolution normale* sont fréquentes. Dans l'observation v, il s'agissait d'abcès miliaries du foie avec état septicémique évident caractérisé par la diffluence et l'hypertrophie des principaux viscères; dans les obs. i et viii, la terminaison s'est faite par *abcès du cerveau*. Nous voudrions insister sur cette dernière localisation. Les abcès du cerveau sont une complication qui est loin d'être rare dans l'histoire des suppurations pulmonaires et bronchiques.

On retrouve dans la littérature de nombreuses observations d'abcès du cerveau compliquant les suppurations pulmonaires fétides ou non. Nous nous limiterons ici à l'étude des abcès du cerveau secondaires à des abcès fétides. Ils sont fréquents, puisque Rudolf Meyer de Zurich leur donne le 3° rang dans l'étiologie générale de ces abcès. Næther affirme que 8 % des cas de lésions fétides des poumons se compliquent d'abcès cérébraux.

Le mécanisme pathogénique invoqué est double: il s'agit d'une septicémie à germe unique, isolé; c'est la thorie défendue par *Siron et Josué*, et qui semble ne jouer que pour les abcès aigus, où la septicémie se localiserait en même temps sur le poumon et le cerveau; — ou bien — théorie de *Virchow* — c'est par l'embolie septique (particules septiques du caillot dans une veine thrombosée) que se crée l'abcès cérébral. Virchow aurait trouvé un fragment de poumon dans un abcès cérébral. Bottcher a constaté du pigment pulmonaire dans le pus d'un de ces abcès; ce sont des faits qui militent en faveur du mécanisme de l'embolie septique. Les germes suivent les veines pulmonaires, arrivent dans l'oreillette et le ventricule gauches, et de là sont lancés dans l'aorte; la carot-

tide primitive gauche qui continue la direction du courant sanguin, les reçoit le plus souvent, et c'est ce qui explique la plus grande fréquence des abcès gauches; mais le tronc brachio-céphalique artériel, puis la carotide droite, peuvent être suivis aussi par les agents infectants. Dans notre observation 1, nous avons trouvé les mêmes variétés microbiennes dans le pus cérébral et le pus pulmonaire: il serait donc logique d'admettre le mécanisme de l'embolie septique. L'apparition d'une monoplégie subite plaide de son côté pour l'oblitération brusque.

L'anatomie pathologique montre:

a) *La pluralité des abcès cérébraux*; sur 42 cas rassemblés par Conchon, 26 étaient multiples. Les abcès siègent en général dans l'hémisphère gauche, dans la substance blanche; mais ils se produisent aussi à droite, et parfois simultanément dans les deux hémisphères (Conchon: sur 40 cas, 16 fois hémisphère gauche — 10 fois hémisphère droit — 14 fois les deux hémisphères). — Le lieu de prédilection des abcès est surtout pariéto-occipital; notre cas n'a pas fait exception à la règle. Viennent ensuite les lobes frontaux et temporaux. Leur volume dépasse rarement celui d'un œuf de pigeon, d'après les classiques; dans notre cas, un abcès avait les dimensions d'une grosse orange. L'aspect est variable:

1° Infiltration purulente simple;

2° Abcès avec infiltration purulente, aspect le plus fréquent;

3° Abcès enkysté: assez rare, l'enkystement demandant 4 à 6 semaines. C'est cependant l'aspect que nous avons constaté dans notre cas, bien que l'évolution ait été particulièrement rapide.

Le pus est bien lié, verdâtre, fétide.

Les microbes varient avec la lésion causale: parfois on ne trouve que des germes isolés (staphylocoques, streptocoques, anaérobies); parfois (obs. 1), on rencontre des anaérobies variés identiques à ceux de l'abcès du poumon;

b) *Les méninges* sont congestionnées et souvent adhérentes;

c) *Les lésions du poumon* nous sont connues.

Les signes des abcès cérébraux secondaires à des abcès chroniques du poumon, méritent d'être étudiés, car ils sont un peu différents de ceux que l'on observe dans les abcès les plus fréquents, d'origine otitique.

1° *Signes dus à la localisation cérébrale*: ils sont très estompés, et ce caractère est primordial. De nombreuses autopsies montrent la latence de pareils abcès, l'affection pulmonaire ayant seule attiré l'attention pendant la vie. Parfois (Auvray), un peu de somnolence, d'apathie, sont les éléments *rétrospectifs* du diagnostic. Cela tient à la grande importance des *zones silencieuses*. On observe presque toujours de la céphalalgie, qui peut n'être pas en rapport avec le siège des abcès, quoi qu'en disent les classiques. Dans notre cas, la céphalée était uniquement frontale, alors que la plupart des abcès étaient situés dans la région pariéto-occipitale. Cette céphalalgie est atroce, gravative. Ses caractères sont bien connus.

Les paralysies sont insidieuses, fugaces; ou bien progressives, à début brusque; on observe d'abord une monoplégie, puis une hémiplégie, avec ou sans participation de la face. Ces paralysies peuvent rester flasques ou évoluer — si la mort ne survient pas rapidement — vers la contracture.

2° *Les signes liés à l'hypertension intra-cranienne* sont

très rares: pas de vomissements, pas d'hypertension au manomètre de Claude, pas de stase papillaire. Notre observation 1 est typique à cet égard.

3° *Les signes de purulence* n'existent pas: pas de température oscillante, pas d'augmentation de la leucocytose existante; la mort survient dans le coma, en quinze jours environ.

Le pronostic est fatal.

3° *La rupture de l'abcès dans la plèvre:*

Elle détermine une pleurésie putride suraiguë. Le pneumothorax thérapeutique, dans le cas de Piéry et Barbier, dans des cas de Kourilsky, de de Vloo, déclenchent assez souvent cette redoutable complication. Le pronostic en est très sombre.

4° *La production d'un pyopneumothorax* relève d'un mécanisme analogue. Vaucher et Kaufmann citent une observation où cette complication eut un heureux effet sur le développement ultérieur; le malade guérit.

II. — COMPLICATIONS CHRONIQUES:

1° *La dilatation bronchique.* — Nous n'insistons pas sur cette complication, bien décrite par Kourilsky, sous le nom de forme chronique ectasiente. « Les suppurations pulmonaires fétides par les gros délabrements pulmonaires qu'elles entraînent, par la destruction bronchique qui est un de leurs caractères principaux, par la sclérose étendue... sont plus aptes que n'importe quelle affection pulmonaire à créer des ectasies bronchiques ». Nous ne l'avons pas rencontrée.

2° *Les scléroses pleuro-pulmonaires avec rétraction*

thoracique: complication qui est, peut-être, une tendance vers la guérison spontanée, mais une tendance seulement, la sclérose étant toujours à l'état *d'ébauche* (d'ailleurs les guérisons sont plutôt rares). Nous ne les avons jamais notées dans nos cas.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Le traitement des suppurations chroniques fétides est encore plein d'incertitude. La multiplicité des moyens thérapeutiques suffirait à elle seule pour le prouver. Nous allons succinctement passer en revue les diverses méthodes qui ont été proposées, et nous montrerons les avantages ou les inconvénients qu'elles peuvent présenter.

On a le choix entre deux moyens de traitement, le traitement médical et le traitement chirurgical.

A. — TRAITEMENT MÉDICAL

I. — LES MOYENS ANODINS. — Nous désignons ainsi les traitements qui n'ont qu'une action temporaire, en réalité bien douteuse. Les auteurs qui ont parlé de guérison ou d'amélioration, en effet, ont trop négligé le caractère essentiel de ces suppurations qui est de passer par des phases de mieux-être et de rechutes, quelque soit le traitement médical proposé.

a) *Le sérum antigangréneux polyvalent de l'institut Pasteur* aurait donné des améliorations; son action ne peut être spécifique; on a donc envisagé un rôle de choc protéinique. Les cas publiés doivent subir la critique générale que nous venons de faire: Courcoux et Desplas ont

amélioré leur malade, quand brusquement survient une rechute mortelle; Lemierre et Léon-Kindberg disent avoir eu une sédation dans l'évolution, mais leur malade garde ses signes cliniques et radiologiques (obs. i); un autre de leurs malades ne retire aucun bénéfice de la sérothérapie (obs. ii); le sérum n'empêche pas la rechute (obs. iii et iv); on ne comprend donc qu'avec peine l'enthousiasme de ces auteurs pour cette thérapeutique.

b) *Le sérum antigangréneux du Professeur Vincent* ne donne pas non plus de résultats. Nos observations ii et v sont caractéristiques à ce point de vue: dans les deux cas, amélioration passagère qu'on met sur le compte du sérum; il se produit une rechute mortelle (obs. v); une évolution extensive avec creusement de nouvelles cavernes (obs. ii).

c) *Les vaccins, stock ou auto-vaccins*: ces derniers sont préparés avec les germes des crachats du sujet lui-même; nous employons la technique suivante: on recueille, après culture, toutes les colonies microbiennes et on les dilue dans 20 cm³ de sérum physiologique. On répartit en ampoules. La virulence est atténuée par la chaleur (1 heure à l'étuve, à 75°).

On fait des injections sous-cutanées en augmentant progressivement les doses. Dans aucun cas, nous n'avons obtenu un résultat quelconque. Bourges n'en a pas eu non plus. Les cas de guérison publiés concernent des abcès aigus monomicrobiens.

d) *La teinture d'ail* préconisée par Løper à la dose de xx à xl gouttes par jour n'a jamais guéri des cavernes suppurantes; c'est tout au plus si elle agit sur la fétidité. Son action inconstante, avantageusement remplacée par celle des balsamiques, son goût très désagréable pour les malades, nous paraissent être des éléments suffisants pour la rayer du cadre de notre thérapeutique. On a cité des

améliorations (Lemierre et Léon-Kindberg, Girard, etc.), et même des guérisons (!) (Lemierre et Léon-Kindberg), par cette teinture: dans tous les cas la persistance des signes cliniques et radiologiques ou une rechute ont infirmé ces observations.

c) *Le novarsénobenzol intra-veineux* a été préconisé dans le but d'agir contre les spirochètes, cause possible de gangrène ou d'abcès chroniques. Il est peu actif, même lorsque ces germes sont rencontrés dans l'expectoration, en abondance (obs. II).

Bourges, dans une gangrène subaiguë et prolongée à fusos-spirilles note un échec complet de l'arsénothérapie. Pagès, chez un malade traité par le novarsénobenzol, a constaté l'apparition d'une gangrène aiguë rapidement mortelle, et profite de l'occasion pour critiquer l'étiologie spirillaire. A tort, sans doute, car cette étiologie ne se rencontre que dans certaines formes et nul n'a prétendu que toutes les gangrènes étaient d'origine spirochétienne.

f) Bezangon, Darleguy et Vialard disent avoir eu de bons résultats avec *le novar associé au vaccin antistaphylococcique* (spirochètes et staphylocoques dans les crachats). Mais le malade de Darleguy et Vialard est mort, et il serait prématuré, croyons-nous, de conclure au bon effet de cette thérapeutique. Le vaccin employé était un auto-vaccin ou le lipovaccin antipyogène de Le Moignic.

II. — LES MOYENS ADJUVANTS. — Traitements peu actifs, mais de quelque intérêt, puisqu'ils désodorisent les crachats ou aident à l'évacuation des sécrétions et luttent, dans une faible mesure il est vrai, contre la pullulation microbienne, les moyens adjuvants sont nombreux.

a) *Injection sous-cutanée*: huile goménolée au 1/10, huile eucalyptolée au 1/10, huile gaiacolée au 1/20. Nous

employons habituellement l'huile goménolée en injection quotidienne.

b) *Injection intra-trachéale*: on se sert de la sonde molle et longue de Guisez; on emploie l'huile goménolée à 5 ou 10 %, l'huile mentholée, l'huile gaïacolée à 1 %, l'huile eucalyptolée à 3-5 %. On fera une dizaine d'injections (10 à 20 cm³ chaque fois) tous les deux jours. L'action de cette méthode est parfois très nette: on a cité un cas de guérison (Lereboullet, Faure-Beaulieu et Poyet). Mais, le plus souvent, on obtient des améliorations passagères et non la guérison. Il en est de même pour les injections intra-trachéales de lipiodol qui ont été employées dans un but thérapeutique: amélioration passagère qui n'empêche pas la rechute (obs. iv).

c) *Trachéo-fistulisation de Rosenthal*: variante de la méthode précédente.

d) *Par la bouche*, on pourra donner:

L'hyposulfite de soude (1 à 15 gr. pro die: en général 3 à 4 gr., dans une potion aromatisée); le carbonate de créosote ou créosotal (0 gr. 50 à 2 gr. par jour); l'eucalyptol, le goménol, en capsules; le sirop de térébentine, etc...); les sédatifs de la toux doivent être prescrits, s'il y a lieu.

e) *Drainage d'attitude*: « postural drainage » des Américains. C'est la méthode de Quincke. On met le malade la tête basse, par surélévation des pieds du lit, qui est incliné à 30-45°. On recommence l'opération plusieurs fois par jour. Elle est souvent peu efficace et fatigante.

f) *Aspiration bronchoscopique*: se fait sous bronchoscopie, comme son nom l'indique; elle a donné de bons résultats en Amérique. Nous n'avons pas, en France, l'expérience de ce traitement.

g) *Cure de soif*: *Singer* (de Vienne). — Pendant trois

jours consécutifs, on donne une alimentation solide, au goût du sujet, mais déchlorurée, et 200 à 400 cc. de liquide (en y comprenant le lait, les potages et les boissons proprement dites, parmi lesquelles le vin blanc est à conseiller). Si la soif est trop vive, on la trompera en suçant des bonbons acidulés ou des pastilles de cocaïne, d'opium. Le quatrième jour, on permet 1200 à 1500 cc. de liquide; puis on revient au régime sec pendant trois autres jours, par phases alternantes, pendant quatre à cinq semaines (avec deux jours de boisson par semaine, par conséquent). Cette méthode réussit, paraît-il, dans les vieilles bronchites purulentes, les bronchectasies, les abcès aigus post-pneumoniques; on a cité aussi des cas de guérison dans les abcès gangréneux ou putrides (Dorendorff). Elle agirait par déshydratation: celle-ci entraverait l'hypersécrétion bronchique, la formation du pus, l'imbibition des tissus lésés et, par conséquent, l'exubérance des réactions inflammatoires de défense.

Cette méthode est sujette à critiques dans les cas qui nous occupent, parce que, comme le fait remarquer Mouzon, la fétidité étant considérée trop souvent comme synonyme de gangrène, on a l'impression que de banales et curables bronchites fétides, dans lesquelles réussit la cure de soif, ont été envisagées comme des abcès putrides ou des gangrènes pulmonaires; parce qu'on parle surtout de guérison dans les cas récents, aigus — celle-ci étant plus problématique dans les suppurations chroniques, où la caverne est rigide, stabilisée.

Dans le seul cas où nous ayons tenté cette méthode (obs. III), nous avons observé, les jours de cure, une diminution de l'expectoration avec oligurie, ce qui est compréhensible; le septième jour, le résultat a été une vomique

abondante; nous n'avons pas osé continuer; ce malade est mort quelques jours après.

Il est donc difficile de juger, à l'heure actuelle, la valeur de la cure de soif.

III. — LES MOYENS DANGEREUX. — a) *L'auto-vaccinothérapie par voie trachéale* a déclenché chez notre malade (obs. iv), une poussée évolutive grave;

b) *Le novarsénobenzol par voie trachéale* (Castex, Heidenreich et Repetto), malgré les résultats heureux de ces auteurs, doit être pour le moment proscrit, la plupart des médicaments introduits par cette voie, dans les abcès chroniques fétides, produisant ou une poussée évolutive nouvelle ou des signes graves d'intoxication. D'autre part, la présence des spirilles dans les couches profondes de la paroi cavitaire rend l'action de ce médicament tout au moins illusoire! Et encore faut-il que le novarsénobenzol pénètre dans l'abcès, ce qui est douteux. (Voir ce que nous avons dit de l'injection lipiodolée, au chapitre du diagnostic);

c) *Toutes les injections intra-trachéales* peuvent déterminer des phénomènes congestifs et des hémoptysies; il est donc prudent de s'en abstenir. Le malade de Darleguy et Vialard avait eu une complication de ce genre avec l'huile goménolée intra-trachéale.

IV. — LE PNEUMOTHORAX. — Nous préférons étudier à part ce mode de traitement, à cause de l'importance qu'on lui a attribué. D'autre part, s'il peut être utile, il est souvent inutile et même dangereux, et nous allons montrer combien il faut être réservé dans son emploi.

Le nombre des résultats publiés est considérable; encore faut-il faire une discrimination judicieuse, le pneumotho-

rax artificiel ayant été appliqué dans des cas très différents; abcès aigus, gangrènes, pleurésies enkystées; d'autre part, lorsqu'il y a guérison, on manque de vérification opératoire ou nécropsique, et la discussion est difficile.

Les cas de Leuret et Aubert, Amaudrut, Daniel, Leroy et Looten, Troisier et Gayet, Commeau, Oddo et Barjavel, tous suivis de guérison, concernent soit des pleurésies interlobaires (?), soit des abcès pneumoniques ou broncho-pneumoniques, et très rarement des abcès chroniques fétides.

Mossé et Tapie, Piéry et Barbier, Dumitrescu-Mante, Rist, Olmer et Barjavel, ont eu des échecs: là aussi, nous manquons souvent de preuves anatomiques précises.

Nous n'envisagerons donc que les cas certains de supurations chroniques fétides. Le pneumothorax est alors souvent *dangereux*, parce qu'il dispose à la rupture de l'abcès dans la plèvre, entraînant une pleurésie purulente ou putride suraiguë, mortelle à bref délai: P.-E. Weill, Sæwenhjelm, Piéry et Barbier, Kourilsky, de Vloo, ont insisté sur cette redoutable complication, suffisante pour certains pour contre-indiquer ce traitement. Un autre danger est la fréquence des hémoptysies. — S'il n'est pas dangereux, il est *inutile*, la sclérose pleurale empêchant un collapsus complet (obs. III); il est ennuyeux aussi, pour l'opérateur, lorsqu'on décide une intervention chirurgicale ultérieure. Courcoux et Desplas n'ont obtenu aucune amélioration; chez les malades que nous avons traités par cette méthode, la mort est survenue au bout d'un temps plus ou moins long: le pneumothorax n'a eu aucun effet thérapeutique, malgré une compression parfaite chez le deuxième malade (obs. IV). M. le Docteur Rouslacroix (de Marseille) a observé une septicémie rapidement mortelle après l'établissement d'un pneumothorax (gangrène pul-

monaire chronique). De Vloo, sur 7 cas, a eu 6 échecs; il insiste également sur les dangers que peut présenter la méthode: dans 2 cas, pleurésie purulente par déchirure, mort; 1 cas, hémoptysie qui faillit entraîner la mort; 1 cas évolue comme si on ne faisait rien (une thoracoplastie ultérieure échoua aussi); 2 cas: échecs réels. — Dans quelques cas, cependant, le pneumothorax est *curateur*, mais ces faits sont rares.

Fiessinger et Olivier, Jacob, ont obtenu la guérison. Mais s'agissait-il d'une forme identique aux nôtres; et, d'autre part, les auteurs ont-ils revu leurs malades? Récemment, Simon et Michon (de Nancy), ont apporté une contribution à l'action curatrice du pneumothorax dans les suppurations pulmonaires non tuberculeuses. Ils partent de l'idée — fausse à notre avis — que la fétidité est signe de gangrène. Nous avons déjà critiqué cette interprétation. Ces cas favorables de Simon et Michon se décomposent ainsi: 2 guérisons (un abcès broncho-pneumonique à tendance chronique, non fétide; une « gangrène pulmonaire de la base droite à forme chronique») un échec (gangrène pulmonaire à forme pneumonique, mort), un cas douteux (expectoration non fétide), une guérison spontanée de « gangrène gauche à évolution subaiguë, « coïncidant étrangement avec une tentative vaine de collapsothérapie ». On conviendra que ce dernier exemple est bien fait pour laisser dans l'incertitude! Nous ne saurions donc trop insister sur la prudence qu'on doit avoir lorsqu'on interprète des cas d'amélioration ou de guérison après le pneumothorax, comme après tout autre traitement. Nous nous sommes longuement étendus à plusieurs reprises sur ce sujet.

Indications du pneumothorax.— Conditions nécessaires:

Piéry et Barbier les ont soigneusement précisées:

1° La plèvre doit être libre;

2° Le poumon doit se laisser comprimer;

3° Les vomiques doivent être abondantes, avant l'institution du pneumothorax, pour qu'on soit sûr que le pus trouve une issue dans les grosses bronches;

4° Ne jamais faire de surpression, rester toujours au-dessous de 0, comme pression terminale;

Nous ajouterons:

5° La compression sera lentement progressive, et non rapide, parce que plus dangereuse, comme le préconisent Simon et Michon;

6° Les lésions seront unilatérales, jeunes, c'est-à-dire près du début apparent de la maladie; on aura alors plus de chances d'obtenir l'accolement des parois de la poche qui n'est pas encore rigide, mais souple.

B. — TRAITEMENT CHIRURGICAL

C'est, croyons-nous, le *traitement de choix*. Il ne faut pas hésiter à confier au chirurgien ces malades que nos faibles moyens médicaux ne nous permettent pas ou nous permettent rarement de guérir. Ce traitement chirurgical n'est pas absolument sans dangers, il n'est pas encore nettement précisé dans ses indications et contre-indications, mais il est certainement l'avenir. Ses dangers? On peut espérer les diminuer, avec une habitude plus grande de cette délicate chirurgie pulmonaire. Ses indications et contre-indications? L'expérience finira peu à peu par les fixer.

On doit, dès maintenant, fournir cette chance de salut

à ces malades qui évoluent vers une terminaison fatale, d'une manière habituelle. Nos observations, comme beaucoup d'autres, ne laissent aucun doute à ce sujet. « *Ubi pus, ibi evacua* » : c'est toujours à ce vieux principe qu'on est obligé de revenir, lorsqu'on compulse le nombre imposant d'insuccès obtenus avec les autres méthodes; c'est à cette indication opératoire qu'on doit se tenir, si l'on envisage l'extrême mortalité des suppurations chroniques fétides.

Quels sont les moyens proposés? Quelles sont leurs indications et contre-indications respectives? C'est ce que nous désirerions montrer dans ce dernier chapitre.

On peut classer les divers traitements chirurgicaux en deux groupes :

- 1° Les méthodes indirectes;
- 2° Les méthodes directes.

I. — *Méthodes indirectes :*

1° *Méthode passive: la Phrénicectomie.* — Dans les suppurations pulmonaires aiguës ou chroniques, la phrénicectomie a été étudiée par Sergent, Baumgartner et Bordet, par Baumgartner, par Alary. D'après les classiques, elle agit surtout dans les suppurations chroniques de la base, car elle relève le diaphragme et permet — tout au moins théoriquement — l'oblitération de l'abcès.

Les résultats en sont souvent incertains; sept mois après (obs. VII, de Sergent, Baumgartner et Bordet), les signes étaient les mêmes qu'avant l'opération; l'amélioration n'avait été que passagère. L'amélioration a été si peu nette qu'on a tenté un pneumothorax, dans l'observation VIII des mêmes auteurs. Le cas Lajo..., de Kourilsky, en cours d'observation, ne présenta qu'une amélioration

passagère; dans le cas Gout..., du même auteur, il n'y eut aussi qu'une amélioration passagère, qui n'empêcha pas une intervention ultérieure!

D'autre part, cette intervention, bien que de technique facile, n'est pas dépourvue de dangers: Sergent cite une observation, où il y eut aggravation par rétention de pus dans l'abcès; on a noté des syncopes, des hémoptysies, une poussée infectieuse pulmonaire, après l'opération; Baumgartner a observé une rupture de l'abcès par rétention du pus et accroissement de la poche; on connaît des cas de mort (Leriche, Rist: inondation bronchique, hémorragie abondante).

L'affirmation de Bordet, « intervention qui améliore souvent, guérit quelquefois, ne nuit presque jamais », est donc sujette à révision.

Aussi, Alary, dans sa thèse, conclut à l'inopportunité de ce traitement dans les suppurations chroniques de la base:

1° Parce que la plèvre peut se déchirer, lors de l'ascension diaphragmatique;

2° Parce que les poches enkystées peuvent se rompre par traction sur les adhérences protectrices;

3° Parce que le pus peut être retenu dans l'abcès, par gêne de l'expectoration (cas de Sergent).

Malgré les conclusions pessimistes d'Alary, la phrénicectomie peut être tentée. Elle suffit quelquefois: Grégoire et Paiseau ont eu un cas de guérison; nos amis, les docteurs Isémein et Paoli, ont obtenu également un résultat immédiat remarquable chez un pêcheur de 25 ans, qui avait un abcès gangréneux de la base gauche; un mois après l'opération, ce malade avait repris 9 kilos, la caverne n'était pas visible; il y avait une rétraction considérable de l'hémithorax malade; plus d'expectoration, plus de

signes cavitaires à l'auscultation. — Souvent, elle constitue le prélude d'une intervention plus importante, que les malades acceptent, car ils ont été mis en confiance par l'amélioration, si passagère qu'elle ait pu être, qu'a entraînée la phrénicectomie. Il en a été ainsi dans l'observation de Tuffier: abcès gangréneux du poumon droit; vomique, hémoptysies répétées; phrénicectomie, puis décollement pleuro-pariétal avec guérison.

En résumé, opération relativement bénigne, malgré les quelques accidents observés, mais rarement complètement curatrice, la phrénicectomie pourra être employée dans les suppurations chroniques de la base, mais elle ne sera bien souvent que le premier acte de l'intervention chirurgicale.

2° Méthodes actives:

a) *Le décollement pleuro-pariétal* (ou pneumothorax chirurgical extra-pleural) est une opération bien connue, réalisée par Tuffier en 1892, qui l'a appliquée à de nombreux cas d'abcès putrides. Le décollement de la plèvre pariétale ne suffit pas, et le plus souvent on fait une compression extra-pleurale avec de la graisse, un lipome, un muscle (Tuffier), une greffe d'épiploon, des mèches de gaze, ou un ballon de Champetier, progressivement gonflé. La durée de la compression ne devra pas excéder 15 à 20 jours; il est en effet inutile de comprimer longtemps dans ces lésions qui ne sont pas tuberculeuses. On facilitera le retour du poumon à la paroi par la gymnastique respiratoire, la spirométrie (Roux-Berger).

Tuffier, en 1910, 1911, 1916, 1926, a apporté à la tribune de la Société de Chirurgie des observations d'abcès gangréneux, traités par cette méthode avec de bons résultats. Roux-Berger a eu trois guérisons sur cinq cas; Courcoux

et Desplas ont obtenu la guérison de leur malade; Causade et Tardieu n'ont remarqué d'amélioration que par ce traitement; de Vernejoul (de Marseille), dans un cas chronique, a eu une guérison (communication orale); enfin, Kourilsky loue les bons résultats que cette méthode lui a donnés. Dans l'ensemble, cette opération semble donc être favorable.

Quelles sont ses indications? Il faut:

1°. Que la plèvre soit soudée (Roux-Berger);

2° Que les cavernes soient souples, c'est-à-dire se laissent facilement écraser (il faut, en effet, que les parois de la poche s'accolent pour obtenir la guérison [Tuffier]);

3° Que les lésions soient unilatérales, limitées, de siège apical de préférence et voisines de la corticalité (Papin); Picot indique, au contraire, la multiplicité des abcès, leur siège imprécis;

4° Que la lésion soit ancienne (Papin), récente (Roux-Berger).

Dans ce dernier cas, en effet, les tissus sont plus souples.

5° Que les lésions soient suffisamment ouvertes dans les bronches.

Les contre-indications découlent des indications.

Les dangers de l'opération sont minimes: il faut prendre garde à ne pas déchirer la plèvre, car on risque d'inoculer la grande cavité pleurale. Courcoux et Desplas ont eu un cas de mort 36 heures après l'intervention, dans un cas ancien, à rechutes nombreuses.

Si l'on a fait un pneumothorax artificiel et qu'on veuille faire bénéficier de l'intervention le malade qui en est porteur, dans le cas fréquent où le pneumothorax n'a aucune action thérapeutique, on attendra pour opérer que le poumon soit revenu sur lui-même à la paroi.

L'intérêt du décollement, c'est que cette méthode comprime seulement la lésion et non tout le poumon, comme dans le pneumothorax, et que, mieux que par ce procédé, on peut obtenir l'affaissement d'une cavité suppurante.

b) *La thoracoplastie extra-pleurale* n'est guère plus employée dans le traitement des abcès chroniques fétides. Ce sera surtout dans les cas de symphyse pleuro-pulmonaire étendue, d'abcès multiples et non centraux, qu'on emploiera encore cette opération. Tuffier a rapporté, en 1907, un cas de guérison d'abcès gangréneux; de Vloo, tout récemment, a eu deux échecs.

Ces deux sortes d'opérations, plus palliatives que curatives, sont cependant les seules dont les indications et la techniques soient précises à l'heure actuelle. Elles prédisposent à la sclérose pleuro-pulmonaire, mais elles sont à préférer à la pneumotomie en général, cette dernière opération étant très grave et rarement indiquée dans les abcès chroniques que nous étudions.

II. — MÉTHODES DIRECTES :

A) *Non sanglantes*, employées surtout en Amérique. On fait une cautérisation du lobe malade (Everts Graham) : 10 guérisons sur 11 cas ;

Une électrocoagulation de l'abcès (Archibald, de Montréal).

Peut-être ces méthodes, comme le remarque Sergent, sont-elles celles de l'avenir.

B) *Sanglantes* : c'est essentiellement la *pneumotomie*, incision chirurgicale de la poche, suivie de drainage.

La *technique* est simple. Deux cas se présentent :

1° Ou bien il y a des adhérences étendues, blanches,

naérées, dures; on ne voit pas respirer le poumon à travers la plèvre épaissie. Dans ce cas, on ouvre en un seul temps, soit par une incision cruciale, soit par une incision transversale, avec le bistouri ou le thermocautère (Bouilly, Reclus);

2° Ou bien il n'y a pas d'adhérences; la plèvre est transparente et suit les mouvements du poumon. Dans ce cas, on peut, soit opérer en un temps, en suturant les deux feuillets pleuraux et en ouvrant immédiatement le foyer, soit opérer en deux temps, en réalisant dans le premier temps des adhérences par des mèches de gaze mises sur la plaie ou mieux par suture des plèvres au pourtour de la brèche opératoire. Dans le deuxième temps, on incise à travers les adhérences créées. L'incision sera large; on effondrera les foyers voisins et on les réunira. On draine toujours avec des drains souples, *sans lavage*, car le liquide refluerait dans les bronches et amènerait une mort rapide, disaient les anciens chirurgiens; actuellement, nous avons vu faire des lavages prudents à la seringue (Dakin, eau oxygénée) sans incidents.

Les *indications* sont assez limitées dans les abcès chroniques fétides: en effet, les poches suppurantes ont des parois rigides, inextensibles, qui, incisées, ne bourgeonnent, ni ne rétractent, ni ne s'affaissent. La cavité reste béante et le pus y stagne, dès qu'on enlève les drains. Quelles sont donc les indications?

1° Les abcès doivent être voisins de la corticalité, superficiels, exactement repérés;

2° Ils doivent être uniques et unilatéraux; s'ils sont plusieurs, il faut qu'ils communiquent largement, de façon à pouvoir les réunir; comme on ne connaît pas l'existence de ces communications, le plus simple est de s'abstenir s'ils sont multiples;

3° Ils doivent être récents — au début de leur évolution — pour que les parois soient souples, susceptibles de s'affaïsser;

4° La résistance du sujet doit être suffisante;

5° Localement, enfin, il doit y avoir des adhérences pleurales.

Les contre-indications sont faciles à comprendre: on ne doit pas intervenir dans les abcès profonds, multiples, anciens; lorsque l'état général est trop atteint. Cette opération est donc ici souvent contre-indiquée, puisque les lésions sont multiples, souvent profondes et surtout anciennes, car l'on ne se décide malheureusement à opérer qu'après avoir épuisé la vaine thérapeutique médicale.

Les dangers de la pneumotomie sont réels: il y a des dangers immédiats (pleurésie purulente par inoculation pleurale, rapidement mortelle; hémorragies foudroyantes; septicémie) et des dangers tardifs (sclérose, infection purulente continue avec septicémie terminale).

Les résultats sont souvent désastreux: Roux-Berger a incisé deux fois des abcès multiples; quelques jours après la dernière intervention sont apparus des signes d'abcès du cerveau, avec mort rapide; Gamel (obs. VIII) a obtenu la guérison une première fois; une seconde fois, la mort est survenue par abcès du cerveau, observation superposable à celle de Roux-Berger; Grégoire et Paiseau, sur trois observations, ont eu trois morts: deux par hémorragies foudroyantes, une par gangrène cutanée, pleurale, broncho-pneumonie. Aussi ont-ils abandonné cette opération; Caussade, Coyon et Cotoni ont eu une mort sur la table d'opération, avant que le chirurgien ait pu trouver le foyer (obs. II); ils ont eu le même résultat fâcheux dans leur obs. III; Kourilsky a vu, dans cinq cas, la mort immédiate.

Par contre Mourron, Kourilsky (obs. Gyz...) ont obtenu la guérison. De Vloo a eu une guérison et une amélioration (avec décès quelques mois après); de Vernejoul a constaté deux résultats favorables (obs. ix et x). Dans notre observation II, en cours d'observation, le taux de l'expectoration passe de 200 à 30 cc. en trois semaines; la température tombe, l'état général se relève; mais il serait prématuré de dire guérison, d'autant plus que la température est encore, de temps en temps, aux environs de 38°.

C. — TRAITEMENT DES COMPLICATIONS

Variable suivant chacune d'elles. On traitera les hémoptysies; on ouvrira les épanchements fétides; dans les septicémies terminales, la thérapeutique est impuissante. etc...

D. — INDICATIONS RESPECTIVES

DES DIVERS MOYENS THÉRAPEUTIQUES

Nous avons déjà montré les indications de chaque méthode. Nous serons donc très brefs. Il ne faut pas perdre de temps et faire d'emblée un traitement actif, qui sera chirurgical dans le plus grand nombre possible de cas. C'est au décollement pleuro-pariétal qu'on aura recours de préférence. Sinon, si la plèvre est libre, on tentera un pneumothrax artificiel, susceptible de donner des résultats dans les cas récents, où les parois des abcès sont encore souples et compressibles.

Tous les autres moyens sont de simples adjuvants; ou bien ils sont illusoires et parfois dangereux. On sera donc extrêmement réservés dans leur emploi.

CHAPITRE X

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Abcès chronique fétide du poumon gauche; forme cavitaire extensive; septicémie terminale, abcès du cerveau multiples. Autopsie. [OLMER et POINSO, Com. Méd. des Bouches-du-Rhône, 4 novembre 1927].

Sévér... Marie, 40 ans, Arménienne, couturière de profession, entre à l'hôpital Salvator le 22 novembre 1926, pour une douleur thoracique gauche. Cette douleur, qui n'a pas de siège précis, a son maximum à la partie moyenne de l'hémithorax, tantôt en avant, au-dessus du mamelon, tantôt en arrière, dans l'espace interscapulo-vertébral gauche.

Parfois, mais plus rarement, douleur axillaire gauche. Ces points douloureux correspondent assez bien, nous le verrons, avec le foyer pulmonaire. Le début de cette douleur remonte à deux mois; elle a évolué sourdement, avec fièvre; la température a été élevée puisque cette malade a eu 40°; elle tousse et crache depuis deux mois également; ses crachats ont été fétides dès le début et ils sont d'autant plus abondants qu'il y a plus de température; l'expectoration est surtout nocturne à cette époque. Il n'y



FIG. XII. — Obs. 1. Sévère... Se reporter aux fig. 4, 9 et 10, où l'on suit l'évolution des lésions (la figure 9 étant la dernière en date) : caverne de la portion moyenne du poumon gauche. Ici, injection de lipiodol post-mortem; le poumon est étalé sur la table, il a perdu son élasticité, ce qui fait paraître la grande caverne sur son bord interne. En réalité, celle-ci est postérieure, et à peu près médiane. Elle correspond parfaitement aux images radiographiques antérieures. Elle commence au premier amas arrondi : le lipiodol a quitté en partie la cavité, après l'injection. Au-dessous, abcès injecté.

a pas eu d'hémoptisie initiale, mais les crachats ont parfois été noirâtres au début. On ne décèle absolument aucune cause susceptible d'avoir déclenché ce syndrome de suppuration pulmonaire; il n'y a pas de foyer suppurant dans l'organisme (génital, en particulier); on note une très mauvaise denture; une grande partie des dents est remplacée par un bridge; mais la perte de ces dents est accidentelle et non consécutive à des abcès dentaires. Le teint est terreuse, l'amaigrissement est considérable: la malade a remarqué ces deux faits depuis un mois environ.

Les antécédents ne nous renseignent pas: notre malade n'a jamais eu de maladies antérieures; elle a eu quatre enfants: trois sont morts à 6, 7 ans (nous n'avons pu savoir comment), un est vivant; elle n'a jamais eu d'avortements; elle a été réglée à 17 ans et l'est, depuis, régulièrement. Son mari, ses sœurs, ont été tués par les Turcs; elle a un frère de 50 ans en bonne santé.

L'examen du 23 novembre nous montre une malade sans température; ses crachats sont fétides, par périodes assez courtes; dans l'intervalle, odeur fade, de plâtre frais, légèrement écœurante, mais absolument dépourvue de fétidité. Ils se déposent en trois couches dans un verre; leur couleur est jaune-verdâtre. •

L'interrogatoire révèle que cette malade a des sueurs nocturnes; les signes physiques sont très discrets: légère submatité à la partie moyenne du poumon gauche, en arrière; à l'auscultation, petits râles humides et frottements pleuraux dans cette même zone, interscapulo-vertébrale.

Décembre. — Le taux de l'expectoration oscille entre 30 et 60 cc.; la température se maintient aux environs de 37°; parfois, petit clocher à 38°, presque toujours accompagné d'une petit clocher sur la courbe de l'expectora-

tion: ainsi, le 6 décembre, température à 38° le soir; les crachats, qui sont à 30 cc., montent brusquement à 50 cc.; le lendemain, il y a une nouvelle poussée, puis tout rentre dans l'ordre. Malgré l'absence de poussée, la malade a maigri de deux kilos.

Le 27 décembre, soudaine poussée fébrile, avec température à 39°; les crachats montent à 90 cc. et sont fétides franchement, alors qu'ils ne l'étaient pas les jours précédents. Cette poussée dure six jours; il y a, dans la salle, une épidémie de grippe, et la courbe de notre malade dessine le V grippal; elle a donc eu une grippe qui a réveillé la suppuration pulmonaire. Le 1^{er} janvier, la température est à 37°, les crachats se tiennent à 30 cc. et moins.

Janvier. — Le 12, lipiodol bronchique (voir plus loin); notre malade pèse 57 kilos; elle n'a toujours pas de température, expectore peu. Elle sort le 17 janvier, se croyant à peu près guérie. Le traitement a consisté en injections d'huile goménolée et en potions, soit à l'hyposulfite de soude, soit au carbonate de créosote.

Février. — Sévère... rentre le 3 février, une dizaine de jours après sa sortie; elle se plaint de toux fréquente, quinteuse; son expectoration est abondante (120 cc.) et fétide; elle accuse des douleurs vives à la partie moyenne du poumon gauche; la température est peu élevée: 38°; à la percussion, submatité et même matité de la région interscapulo-vertébrale gauche; à l'auscultation, on constate nettement un syndrome cavitaire: souffle amphorique, râles humides à timbre métallique, pectoriloquie aphone. Le 8 février, l'expectoration est à 90 cc.; le 12 février, la température s'abaisse définitivement à 37°; l'expectoration est alors à 30 cc. par jour. Le 20 février, brusquement, éclate une hémoptysie de moyenne abon-



FIG. IX. — Obs. 1. Sévèr... On distingue à la partie moyenne du poumon une image irrégulière tranchant par sa clarté relative sur l'opacité périphérique où l'on distingue des traces de lipiodol. Cette image était surtout bien visible à la radioscopie où elle paraissait plus grande et plus claire. A la partie supérieure de cette image, autre clarté vaguement arrondie que la côte transformée en une fausse image cavitaire. Voir les figures 4, 10 et 12.

dance, qui dure deux jours. En somme, nous venons d'assister à une poussée suppurative, ulcéreuse.

Mars. — Le 7, lipiodol bronchique; à la suite de cette injection lipiodolée, le 8, température à 38°, avec expectoration à 90, puis à 120-140, jusqu'au 12 mars; la température monte à 39°-40°, puis descend à 38°, le 12 (remarquons ici encore le parallélisme absolu des poussées fébriles et de l'augmentation de l'expectoration). En même temps, dysphagie très nette et douleur cervicale antérieure. La partie antérieure du cou, autour du point d'injection trachéale, est rouge, infiltrée, très douloureuse à la pression. Du pus s'évacue enfin, et la température, l'expectoration reviennent à la normale, le 15 mars. Ainsi, autour du point d'injection, *par inoculation secondaire*, s'était développé un abcès. Le pus de cet abcès n'était pas fétide; il n'y a nullement eu de phlegmon gangréneux. Cet incident nous montre que l'injection trachéale peut être une source d'ennuis et qu'il faut préférer, lorsqu'on a le choix, l'injection par voie haute.

Avril. — Pendant tout le mois, la température oscille autour de 38°; l'expectoration, qui n'est presque jamais fétide, est au taux de 40-80 cc., notre malade maigrit de 800 grammes; *ses doigts « s'hippocratisent »* sous nos yeux. On fait une nouvelle série d'injections d'huile goménolée. De temps en temps, quelques crachats sanglants.

Mai-Juin. — La température est à 37, les crachats sont entre 30 et 60 cc. Cette malade sort le 27 juin, bien améliorée; de 57 k. 500 au début de mai, elle a passé à 62 k. 750 à la fin juin. Depuis deux mois, sa température se stabilise; l'expectoration n'augmente pas. Mais elle conserve sa suppuration pulmonaire, point noir pour l'avenir.

Examens de laboratoire:

Crachats. — Absence plusieurs fois constatée de bacilles de Koch; nombreux cocci et petits bacilles gram positif; quelques chaînettes de streptocoques; après cultures en milieu aérobie, nombreux cocci gram positif et négatif; en milieu anaérobie, streptocoques. Les cocci gram positif sont des pneumocoques, straphylocoques et streptocoques. A un autre examen, on a trouvé d'assez nombreux bacilles fusiformes, et quelques spirilles, mais vraiment trop rares pour pouvoir entraîner une conviction; et, d'ailleurs, ces spirilles n'ont plus été retrouvés, lors d'examens ultérieurs. Absence de fibres élastiques ou de débris de parenchyme, à deux examens successifs; nombreux polynucléaires.

Pus d'abcès cervical. — A l'examen direct, nombreux germes; diplocoques gram positif, parmi lesquels de nombreux pneumocoques; nombreux bacilles gram négatif. En bouillon, quelques cocci et nombreux bacilles gram négatif; en gélose Veillon, cultures négatives.

Sang. — 14.000 globules blancs; 87 % de polynucléaires neutrophiles; 13 % de monocléaires (2 lymphos, 9 moyens monos, 2 grands monos).

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Radiographies. — Le 24 novembre 1926, zone obscure, de teinte très légère à la partie moyenne du poumon gauche, en forme d'éventail, à point de départ hilair. Forte accentuation de l'ombre hilair gauche. Ailleurs, rien d'anormal; le 12 janvier, première injection de lipiodol: il n'y a pas de cavité intra-pulmonaire où le lipiodol ait pénétré, à la partie moyenne du poumon gauche; l'arbre bronchique est normalement injecté de lipiodol; à la base, ombre en amas, qui est dû à un excès de lipiodol injecté.

Le 7 mars, l'injection lipiodolée dessine très bien la trachée et tout l'arbre bronchique gauche; aucune cavité n'est injectée; mais on remarque, dans le III^e espace intercostal gauche, une clarté à bords dentelés, de la dimension d'une pièce de 5 francs; autour de cette clarté, le lipiodol

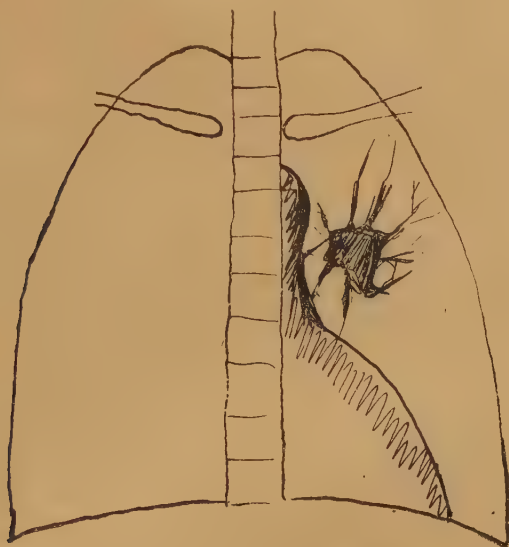


FIG. 4. — Obs. I. Sévér... Image ovale à contours flous dans la région hilare (arc moyen); absolument superposable à l'image radiologique de l'obs. VII (cette dernière, plus estompée cependant). Début de la maladie (Octobre 1926).

s'arrête franchement. En juin, une nouvelle radioscopie montre cette région uniformément grisée, sans plus (pas de nouvelle extension, pas d'image cavitaire).

* * *

Sévér... rentre le 7 novembre 1927 à l'hôpital Salvator. Après sa sortie de l'hôpital, en juin, elle est restée quinze jours en excellent état; elle toussait et crachait très peu. Puis, petit à petit, elle a recommencé à cracher, à tousser.

Son haleine est très fétide après la toux; la fétidité des crachats est peu marquée (odeur fade); cette fétidité s'accroît lorsque les crachats sont conservés dans un crachoir couvert. Le 3 septembre, douleur très vive dans le côté gauche; la température s'élève; la dyspnée est accentuée; les crachats sont assez souvent rouillés; la malade a un frisson généralisé; la température est à 38°5; du 4 au 10, la température oscille entre 39° et 40°; les crachats au taux de 180-200 cc., sont très fétides, le 10 et de couleur verte, vert-bronzé; le 11, les crachats sont mousseux, jaunes, et d'odeur fade. Ils se déposent en trois couches: une couche supérieure, purulente, d'un centimètre d'épaisseur, avec des crachats contournés, glomérules, quelques-uns pendant en stalactites dans la couche moyenne. Cette couche purulente est surmontée d'une pellicule mousseuse. La couche moyenne est claire, d'un centimètre d'épaisseur. La couche inférieure est purulente de cinq centimètres de hauteur; on y distingue quelques crachats noirs, tranchant sur la couleur jaune-vert générale.

Examen du 8 septembre. — Facies terreux, sueurs abondantes; yeux enfoncés dans l'orbite; les doigts, qui étaient légèrement hippocratiques lors du premier séjour, le sont devenus très nettement. On note, au poulmon gauche, en arrière, de la matité dans l'espace interscapulo-vertébral et au-dessous (de D VII à D IX); la base gauche est submaté; les vibrations passent. Au niveau de la matité, souffle tubo-caverneux, râles humides, fins, à timbre métallique, pectoriloque aphone. Obscurité à la base. Dans l'aisselle, signes identiques, mais plus estompés, plus lointains; douleur à la percussion avec submatité, à la hauteur du mamelon; à la toux, timbre amphorique et râles humides fins. En avant, submatité; rien de net à l'auscultation. Le poulmon droit, le cœur, sont normaux;



FIG. X. — Obs. I. Sévér... Injection de lipiodol. On distingue la trachée, la bifurcation trachéale. A la partie moyenne du poumon gauche, dans le 2^e espace sous la clavicule, *image montrant l'arrêt du lipiodol autour de l'abcès: bords polycycliques entourant une zone arrondie à moitié claire. On distingue à travers cette zone des taches grises, vraisemblablement sur un plan postérieur.*

il y a de l'anorexie; la langue est saburrale; le foie et la rate sont normaux; le ventre est souple. Aux membres inférieurs, léger œdème des jambes et des malléoles. Le système nerveux est normal.

Du 7 au 10, la température est à 39°; le 11, clocher à 40°, douleur vive dans le flanc gauche, qui est empâté et mat. Pansements humides. Les crachats sont à 200-250 cc., fétides le plus souvent; le 12, phlegmon iliaque gauche, parallèle à la 12^e côte; tumeur, rougeur, chaleur, douleur. Le 13, incision: trois cuillerées à soupe de pus, très fétide, vert sale. On ne trouve pas de membrane pyogène nette. A la toux, la région bombe; pas de fistule avec la plèvre ou le poulmon, vraisemblablement. La température baisse après l'intervention (entre 38° et 39°); l'état général est très grave: teint terreux, dyspnée. Les crachats sont à 250 cc., peu fétides, le 17; relents très fétides à la toux. Le 17, examen de la plaie: d'abord, de mauvais aloi, les parois bourgeonnent à cette date; il en sort un pus d'odeur infecte. On fait un lipiodol dans la plaie, pour savoir si l'abcès iliaque n'est pas en communication avec l'abcès pulmonaire. Le lipiodol reste sur place, et n'injecte aucun trajet (malade en position déclive). A la toux, la région bombe légèrement, comme normalement; pas de bruit de fistule ou d'échappement gazeux. La matité du flanc semble se continuer avec la matité thoracique; mais, en réalité, une légère bande sonore sépare la matité pulmonaire de la matité de l'abcès. D'ailleurs, la radioscopie montre une base relativement claire, un sinus ouvert; il y a une grande caverne centrale, alors que les examens antérieurs n'avaient rien montré de net. Cette caverne a des contours flous, perdus dans la grisaille qui l'entoure. Elle tranche par sa clarté relative sur la plage pulmonaire où se voient de nombreuses gouttes lipiodolées; et, ici encore,

comme pour la première radiographie, *il y a un arrêt très net du lipiodol autour de la tache claire*, ce qui la fait d'autant plus ressortir (fig. 9).

Le 18, les crachats sont au taux de 150 cc.; la malade se plaint de ne plus sentir son membre inférieur droit; elle a des mouches volantes devant les yeux et se plaint d'y voir difficilement; céphalée frontale; pas de vomissements. La constipation est opiniâtre depuis le 7 septembre. Le 19, nous constatons une parésie du membre supérieur droit, que la malade bouge un peu, mais ne peut élever verticalement; sensibilité normale; le membre inférieur droit est inerte, sans mouvements; les réflexes rotuliens et achilléens sont un peu moins vifs que du côté gauche; Babinski net à droite; pas de clonus du pied ou de la rotule; la sensibilité est intacte; il n'y a pas de douleurs spontanées. La malade dit simplement qu'il lui semble que son côté droit est « mort ». Pas de parésie faciale apparente; pupilles égales, régulières et contractiles. Du côté gauche, réflexes normaux, pas de Babinski. Céphalée frontale persistante.

Un examen de crachats a montré de très rares spirilles; absence encore une fois constatée de bacilles de Koch; *pas de fibres élastiques*. Une hémoculture sur bouillon, faite le 9 septembre, a été négative. L'examen du pus de l'abcès iliaque a montré: de nombreux germes anaérobies, en particulier du *b. ramosus* (voir chapitre de bactériologie pour les détails, ainsi que pour l'examen des crachats).

Le 21, hémiplegie droite totale: les deux membres, supérieur et inférieur, sont inertes; la face est parésiée du côté droit; les plis sont moins accusés de ce côté. La céphalée est horrible, arrachant des cris à la malade. Elle est calmée par la morphine, qui arrête en même temps l'expectoration. La température est à 39° le matin, 40° le soir;

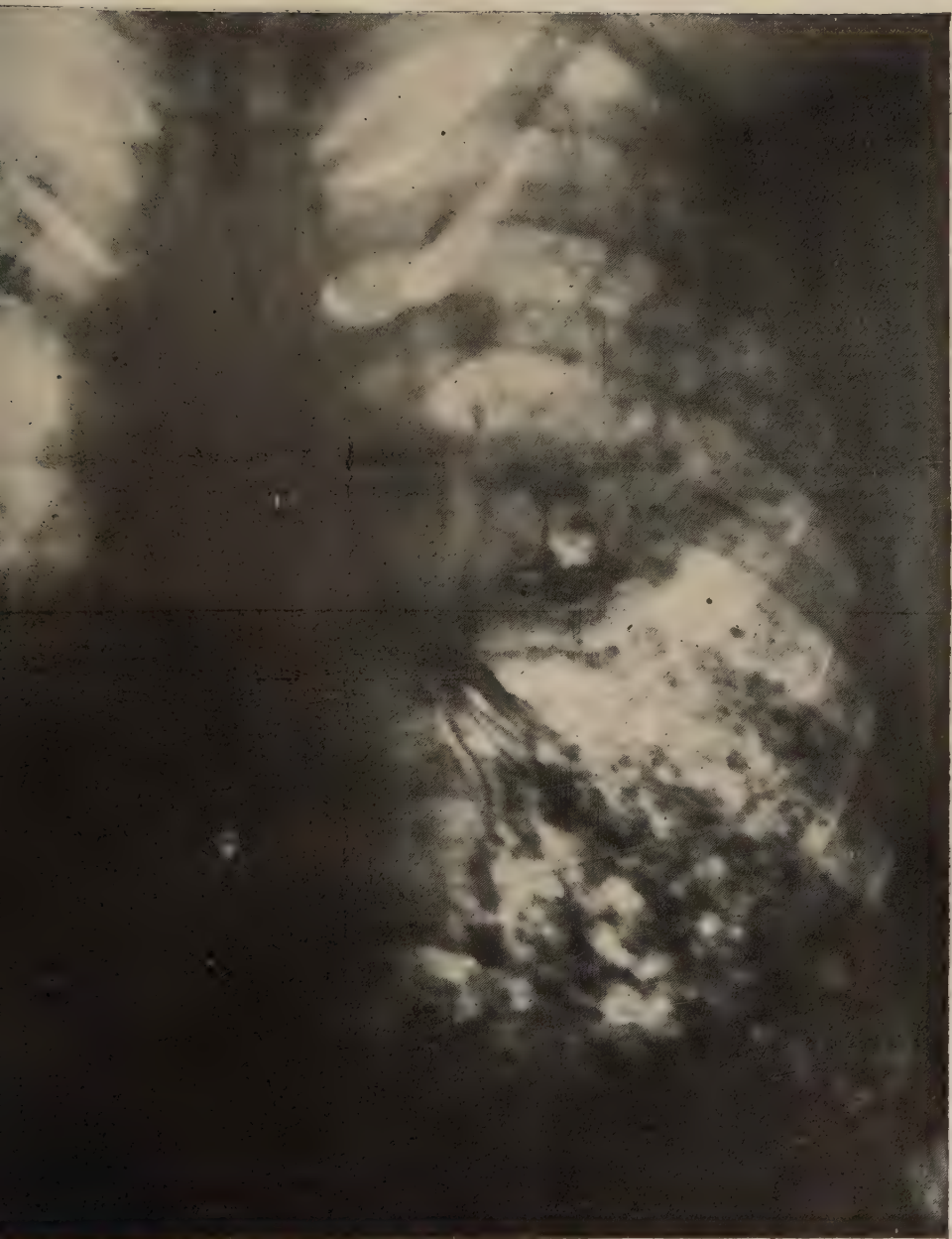


FIG. XI. - Obs. IV. T... Injection de lipiodol, tête en position déclive, la cavité est injectée. Dans les clichés ultérieurs, sans injection de lipiodol, nombreuses images cavitaires (un an après). Voir figure 6 (pour le début).

l'état général est très touché; notre diagnostic est: *abcès du cerveau métastatique*. Il y a 14.500 globules blancs dans le sang, avec polynucléose marquée (91 % de polynucléaires, 9 % de mononucléaires, dont 7 % de lymphocytes, 2 % de grands monos), le 21 au matin. Les crachats, très diminués, sont jaunes, sans fétidité très marquée: odeur écœurante, fade. L'haleine, par contre, est très fétide. Le 23, température à 40°, expectoration presque nulle; hémiplegie droite totale; la céphalée est un peu atténuée. Une ponction lombaire ramène un liquide louche, opalescent; tension au Claude: 27; albumine, 0 gr. 65 %; 1.000 leucocytes polynucléaires environ par millimètre cube; un peu de sang; chlorures, 7 gr. 10; urée, 0 gr. 32; *sucres, néant*; pas de germes à l'examen direct.

Brusquement, à 11 h. 30, rougeur et sudation des téguments extrêmement marquées; les pupilles réagissent à la lumière. Le 23, le Docteur Jean Sédan, ophtalmologiste des hôpitaux, constate les lésions suivantes: « Névrite optique bilatérale, à type papillite (complication relativement rare, car le type fréquent est rétrobulbaire); papilles congestionnées, avec léger œdème péripapillaire, rouges, à bords troubles; la cupule centrale du disque papillaire est obscurcie; artères normales, veines dilatées; taches blanchâtres diffuses autour des deux papilles; hémorragies en flammèches, disséminées, peu nombreuses. *Pas de saillie papillaire*, pas de stase. Myosis, réflexes conservés. L'état de la malade empêche une investigation fonctionnelle de quelque valeur ». — Azotémie: 0 gr. 30 %; B.-W. négatif. La malade n'expectore presque plus; la température se maintient entre 39° et 40°, jusqu'à la mort, survenue le 27 septembre, à 19 heures. Pendant 3 jours, le 25, le 26 et le 27, somnolence marquée; céphalée persistante; l'hémiplegie droite est totale. Pas de phénomènes nouveaux.

L'auscultation de la partie moyenne du poumon gauche révèle des signes de caverne, avec bruits amphoriques, comme précédemment, le 23 septembre.

Autopsie, le 28, à 16 heures.

A l'ouverture de la boîte crânienne, on ne constate rien d'anormal; l'incision des méninges laisse écouler un liquide clair, d'apparence macroscopiquement normale. *Le cerveau* sous-jacent est légèrement congestionné; l'aspect des circonvolutions ne révèle rien de particulier, si l'on en excepte une petite saillie jaunâtre bosselant la région moyenne de la frontale ascendante gauche. Sur l'hémisphère droit, nous avons pratiqué deux coupes: la première, sagittale externe, montre un abcès de la grosseur d'une noix à la pointe du lobe occipital; la deuxième, sagittale interne, révèle un abcès de la dimension d'une grosse noisette, à la limite des lobes occipital et pariétal, affleurant la corticalité. Tous ces abcès sont séparés de la substance cérébrale par une sorte de membrane lisse, d'épaisseur très minime; ils contiennent un pus vert-jaunâtre, très épais, légèrement fétide. Les ventricules cérébraux ne contiennent pas de pus. Dans l'hémisphère gauche, il y a, sur une première coupe sagittale interne, un abcès de la grosseur d'une mandarine, dont les parois sont moins nettes que celles des abcès hémisphériques droits; ce gros abcès est à cheval sur les lobes pariétal et occipital; — un autre abcès, de la grosseur d'une amande, siège sur la même coupe, à la pointe du lobe occipital.

Sur une deuxième coupe, sagittale externe, on constate la présence d'un abcès du volume d'une noisette, situé dans les parties supérieure et moyenne de la frontale ascendante. C'est cet abcès qui répond à la saillie extérieure que nous avons décrite. Les méninges sont adhérentes au niveau du grand abcès pariéto-occipital; elles

sont libres partout ailleurs. Le cervelet est normal. La protubérance, le bulbe, ne révèlent aucune lésion macroscopique.

Le poumon droit, congestionné, présente de très fortes adhérences à la base, qui le soudent au diaphragme. *Le poumon gauche* est très adhérent à la paroi; au sommet, tubercule calcifié, de la grosseur d'une noisette. Nous avons pratiqué des coupes vertico-frontales (le poumon étant supposé en place dans la cage thoracique). La première coupe ne montre rien (coupe antéro-interne); sur la deuxième, qui passe un peu en avant du hile, il y a deux cavités, de la dimension d'une grosse noisette chacune, contenant des travées, qui les font ressembler à un ventricule en miniature; elles sont sous-scissurales, à côté l'une de l'autre, paraissant communiquer et affleurant la plèvre (partie supérieure du lobe inférieur, face postéro-externe du poumon); sur la troisième coupe, la plus postérieure, on voit, à la base du poumon, deux petites cavités affleurant la plèvre et qui sont distinctes très nettement de celles que nous avons vues sur la coupe II. A la partie postéro-supérieure du poumon, et s'étendant sur tout le lobe inférieur, séparée du lobe supérieur par la scissure bien visible, symphysée, il y a une grande cavité, de la dimension du poing, développée en hauteur; ses parois sont de teinte brunâtre, parcourues par une infinité de bandelettes, de piliers, dont quelques-uns sont d'une ténuité extrême, et qui la subdivisent en logettes anfractueuses, communiquant toutes très largement avec la cavité principale. Celle-ci contient un pus brunâtre, mêlé de particules, d'odeur fécaloïde. On distingue, sur certains points, avec netteté, une membrane de 0 mm. 1 d'épaisseur, lisse, régulière. Mais cette membrane ne se voit que dans la cavité principale. Elle manque dans les

petites géodes voisines. Il existe une bronche de drainage importante, à la partie moyenne. — Au-dessous de cette grande cavité, on distingue deux petites cavernes superposées, de la grosseur d'une amande et d'une noix, communiquant par un petit pertuis, et séparées de la plèvre par une lame pulmonaire extrêmement mince. Ces cavités n'ont pas de membrane sur leurs parois, qui sont déchiquetées. Enfin, par l'épreuve de l'eau, on voit qu'elles sont séparées de la cavité supérieure.

Le foie, d'aspect normal, pèse 1.360 gr.; la rate, 215 gr., est déliquescente; les reins, les capsules surrénales, paraissent normaux; l'intestin, l'appendice, l'utérus et ses annexes, n'ont pas de lésions visibles. Le cœur est à peu près normal; le ventricule droit, en particulier, n'est pas dilaté; il est rempli de caillots. Le ventricule gauche est un peu dilaté; ses parois sont molles, peu épaissies. L'abcès iliaque ne paraît pas communiquer avec la plèvre ou le poumon gauches; il semble développé sur place.

Une injection de lipiodol, faite dans le poumon gauche, tout de suite après son extirpation, a montré que la cavité était perméable à l'huile opaque. Tandis que pendant la vie nous n'avions pu injecter cette grande cavité, bien qu'elle fût située dans le lobe inférieur, après la mort le lipiodol a parfaitement pénétré, dessinant les contours irréguliers, anfractueux de ces abcès. D'autre part, si sur le cliché la caverne paraît être externe, elle est en réalité postérieure et correspond tout à fait aux images radiographiques prises pendant la vie: l'étalement du poumon sur la table est seul responsable de ce changement de situation.

Le pus de l'abcès pulmonaire et des abcès cérébraux, examiné sur lames et après cultures, a révélé la présence de germes identiques: sur lame, pneumocoques et strep-

tocoques, avec *b. ramosus*; en culture, prédominance de *b. ramosus* avec *staphylococcus parvulus*. Très riche flore anaérobie, ces deux germes, surtout le premier, étant beaucoup plus abondants.

Examen histologique (pratiqué par M. le Docteur Rous-lacroix, médecin des hôpitaux, à qui nous ne saurions trop exprimer notre reconnaissance). — Les lésions pulmonaires, très complexes, portent sur tous les tissus de l'organe et aboutissent à la formation de nombreux abcès de dimensions variables, depuis la collection visible à l'œil nu, jusqu'à l'abcès miliaire, décelable seulement par le microscope. Nous diviserons les altérations en trois groupes, pour la commodité de l'étude : lésions broncho-vasculaires, lésions alvéolaires, abcès.

I. *Lésions broncho-vasculaires*. — Au niveau des bronches moyennes, interalvéolaires, abrasion de la muqueuse; sclérose péribronchique fibroblastique et élastigène. Le contenu de la bronche consiste en général en une desquamation cellulaire variée, mêlée à du sang; très fréquemment, la lumière est obstruée par un coagulum sanguin pur. Atrophie des glandes péribronchiques; — les artérioles pulmonaires présentent, pour la plupart, des lésions très marquées d'endopériartérite à tendance oblitérante; la lumière est diminuée de volume, avec thrombose complète sur les petits vaisseaux. Ce thrombus, de formation assez ancienne, est parfois en voie d'organisation et par semé de fibroblastes. Sur les gros vaisseaux, au contraire, l'endartérite constitue la lésion principale; la membrane interne, formée par un tissu conjonctivo-fibreux lâche, en dedans de la tunique élastique, offre, au niveau de la lumière rétrécie, une couche de fibroblastes en rangées concentriques; des *vasa vasorum* de nouvelle formation accompagnent ce processus d'endopériartérite; — les

veines présentent une paroi épaissie; leur lumière est d'ordinaire comblée par un épais caillot fibrino-cruorique récent.

L'antracose est assez marquée, mais elle est disséminée dans l'ensemble du parenchyme pulmonaire plutôt que nettement prédominante dans le tissu péribronchique.

II. *Lésions alvéolaires*. — Congestion diffuse allant de la splénisation à la précipitation fibrineuse du type pneumonique; artères intralobulaires et veines sont distendues et gorgées de sang; de rares artérioles restent perméables; la plupart sont obstruées par un caillot dense, parsemé de cellules endothéliales desquamées et de rares fibroblastes.

Parois alvéolaires épaissies, souvent doublées de fibres collagènes (sclérose interstitielle); trame élastique disloquée, par places complètement absente; fibres élastiques complètement dégénérées. A l'intérieur des alvéoles, plus ou moins confluent, alvéolite desquamative et proliférante, alternant avec des nodules arrondis de cellules rondes diapédésées à noyaux fortement colorés. Par places, ces éléments inflammatoires affectent une disposition péribronchique en dehors du tissu conjonctivo-fibreux. Ils injectent les alvéoles, amenant la desquamation des endothéliums en métaplasie cuboïde très accentuée.

III. — *Les abcès*. — Tous remarquablement semblables et d'origine certainement identique, comportent:

a) Une masse centrale, sphacélée, à peu près dépourvue de globules rouges et blancs, pauvre en éléments microbiens;

b) Une zone congestive, à laquelle tous les capillaires gorgés de sang, souvent rompus, donnent un aspect infarctoïde;

c) Une zone inflammatoire: alvéoles remplis de lympho-

cytes, grands monos macrophages, quelques polynucléaires. Les éléments microbiens sont très nombreux dans ces foyers inflammatoires; flore microbienne gram positif très variée, mais avec prédominance de pneumocoques et de streptocoques.

En somme, ce qui frappe lorsqu'on examine ces abcès à diverses étapes de leur formation, c'est leur aspect infarctoïde: zone de mortification centrale plus ou moins étendue, entourée d'une épaisse couronne d'infiltration sanguine, capillaires, alvéoles et petits vaisseaux apparaissant dilatés et gorgés de sang coagulé; enfin, réaction inflammatoire périphérique. Ultérieurement, la zone centrale est elle-même envahie par des leucocytes, les germes microbiens s'y rencontrent en abondance.

La filiation pathogénique des lésions paraît être la suivante:

1° Inflammation bronchique et péribronchique ancienne, amenant un processus de sclérose péribronchique et d'artérite chronique (il est vraisemblable de penser que les artères bronchiques sont elles-mêmes touchées, mais il est difficile de le constater); — en outre, épaissement des cloisons alvéolaires et alvéolite proliférative, d'origine infectieuse microbienne;

2° Gêne dans la petite circulation, prédisposant à la thrombose et créant des points de moindre vitalité. (L'artère pulmonaire ne semble pas être purement fonctionnelle);

3° Réveil de l'inflammation ou infection surajoutée. Thrombose oblitérante sur diverses branches de l'artère pulmonaire; nécrose et infarctus rapidement infectés;

4° Propagation au domaine des veines pulmonaires; infection générale et abcès métastatiques.

N.-B. — Le fragment examiné provenait de la zone qui

entourait immédiatement la grande caverne; par un de ses côtés, il formait la paroi de cette caverne. Tous les points de la coupe examinée présentaient les mêmes lésions:

OBSERVATION II

Abcès chronique fétide du poumon gauche, secondaire à des interventions sur une ostéite du maxillaire inférieur gauche, consécutive elle-même à un abcès dentaire; forme cavitaire extensive; pleurésie putride, opération et guérison de la pleurésie; poussées nombreuses. Pneumotomie; en cours d'observation.

Cher... Rose, 32 ans, sans profession, entre à l'hôpital le 13 décembre 1926, avec le diagnostic de suppuration pulmonaire, consécutive à une ostéomyélite du maxillaire inférieur. Le 22 août 1926, cette malade a ressenti des douleurs dentaires très vives, au niveau de la dent de sagesse inférieure gauche; un phlegmon dentaire s'est développé en quelques jours, sur le maxillaire inférieur gauche. Celui-ci a été incisé le 3 septembre 1926; on a mis un drain dans la cavité de l'abcès. Du pus s'est écoulé dans la bouche, lors de l'intervention; l'incision a été faite parallèlement au bord du maxillaire, et au-dessous de lui. Quinze jours après, intervention nouvelle (le 18 septembre); résection d'un fragment de maxillaire inférieur nécrosé; anesthésie au chloroforme; un drain est placé. L'odeur du pus était moyennement fétide. Par le drain s'écoule du pus fétide, les jours qui suivent; cette suppuration continue conduit à une troisième intervention (faite, ainsi que la précédente, par le Dr Picot), le 6 octo-



FIG. VII. — Obs. II. Cher... Image hydro-aérique à la partie moyenne du poumon gauche ; opacité diffuse sous-jacente ; la base est relativement moins sombre ; le cul-de-sac s'éclaire.

bre 1926. Curettage d'une grande partie du maxillaire inférieur, qui présente une ostéomyélite diffuse. Cette opération réussit parfaitement; la plaie opératoire ne suppure pas; on enlève les points, sans aucun incident.

Parallèlement à cet épisode osseux se déroule l'histoire pulmonaire. Le 7 septembre, quatre jours après l'incision du phlegmon, Cher... commence à tousser — alors qu'elle n'avait jamais toussé auparavant; elle est très affirmative sur ce point —; elle dit avoir, en même temps, un mauvais goût dans la bouche et ressent un point douloureux extrêmement violent sous le sein gauche et qui irradie en broche dans le dos, dans la région interscapulo-vertébrale gauche. La température atteint 39°; la toux continue, en augmentant; la douleur a persisté toujours depuis, plus ou moins intense. Ce tableau clinique s'estompe au milieu des signes locaux. Quoi qu'il en soit, du 6 octobre au 15 octobre, il n'y a pas de température, la malade se croit sur le point de guérir. Quand, assez brusquement, le 15 octobre, la température, qui était normale, monte à 38°; la malade tousse et souffre de son côté gauche. Le Docteur Picot fait pratiquer une radioscopie qui montre une ombre de la partie moyenne du poumon gauche. A cette époque, il y a une expectoration légère, sans odeur; la malade a un goût fétide dans la bouche, mais son expectoration n'est pas fétide par elle-même. En novembre, la température monte à 40°, pendant huit jours; la malade a des frissons; elle expectore pour la première fois des crachats fétides; elle a eu une vomique fétide (un demi-verre, dit-elle), précédée pendant trois semaines, nous l'avons vu, de crachats non fétides; après la vomique, la température est à 37°. Lorsque, le 13 décembre, cette malade entre à l'hôpital Salvator, elle présente une température au-dessus de 37°: 37°8-37°9; son expectoration oscille entre 30 et 60 ce-

Du 20 au 27 décembre, la température, irrégulière, atteint 39°-40°; le 27, on fait une injection de lipiodol, qui reste extra-trachéal; le 28, survient dans la nuit, pour la première fois, une hémoptysie de 200 gr. de sang pur; le lendemain matin, les crachats sont encore striés de sang, mais sans nouvelle hémoptysie véritable. Pendant quelques jours, les crachats restent hémoptoïques. Il est à noter d'ailleurs que, très souvent, au cours de l'évolution de sa maladie, Cher... expectorera des crachats franchement sanglants ou à peine rosés. Du 27 décembre 1926 au 4 janvier 1927, la température ne dépasse pas 38°; le 4, petit incident fébrile (39°) avec crachats sanglants. Une éruption morbilliforme, prurigineuse, localisée au niveau de la face antérieure des articulations et à la partie antérieure du thorax surtout, fait son apparition; nous la rattachons à l'injection de lipiodol (*érythème iodique*). Au point de vue clinique, nous notons une matité de la base gauche avec souffle et râles humides; le souffle est peu intense, sans timbre cavitaire; il n'y a pas de pectoriloquie aphone. A la radio, obscurité de la base, diffuse. Le 10 janvier, nouveau lipiodol, qui injecte les bronches, et ne montre nulle part de cavité. La température oscille entre 38° et 39°, pendant les mois de janvier, février et mars; nous n'indiquerons que les épisodes fébriles au-dessus de 39°; — on commence, le 20 janvier, une série d'injections d'auto-vaccin (avec les microbes des crachats). L'expectoration monte à 90 ou 100 cc. En février, pas de modifications; les crachats atteignent 120 cc.; on essaie, sur la constatation de quelques spirilles, des injections intra-veineuses de novarsénobenzol. Le résultat en est à peu près nul. Le 28 février, les crachats sont au taux de 60 cc.; on institue un traitement par le sérum antigangréneux de Vincent, 20 cc. tous les deux jours (neuf injec-

tions); aucun résultat. Une nouvelle série de novar n'entraîne pas d'amélioration; la température fait de brusques crochets à 40°, l'expectoration monte à 150-180 cc.

Le 30 mars, température à 40°, avec douleur extrêmement vive en arrière, à gauche; on constate, le 31, des signes nets d'épanchement liquide (souffle pleurétique au-dessus d'une zone d'obscurité, matité à la percussion); une ponction exploratrice retire une liquide louche, légèrement, mais nettement fétide. La dyspnée est extrême; — le 1^{er} avril, on constate, avec les signes d'épanchement constatés la veille, un souffle amphorique avec timbre métallique à la toux, si bien que nous posons le diagnostic de pleurésie fétide avec pneumothorax « de fermentation ». Nous évacuons au Potain trois quarts de litre de liquide louche, fétide; la dyspnée est un peu calmée; le 2 avril, notre malade a une vomique très fétide de 250 cc.; la température oscille autour de 39°. Les signes généraux sont accentués; notre malade est pâle, dyspnéique; elle a maigri considérablement; ses doigts sont légèrement hippocratiques. Nous constatons un signe nouveau: sous la clavicule gauche, bruit net de pot fêlé; syndrome cavitaires à l'auscultation; les râles éclatent sous l'oreille.

Sous le sein gauche, râles fins de congestion; douleur très vive à la pression de la région mammaire, axillaire et thoracique postérieure gauche. Le 7 avril, à l'anesthésie locale, résection d'une côte, pleurotomie (D^r Bonnal); un liquide louche, horriblement fétide, avec des grumeaux blanchâtres, sort avec force par l'incision; la toux expulse par saccades des fausses membranes et du liquide; — deux jours après l'intervention, la température est entre 37° et 38°; trois semaines après, elle se maintient définitivement entre 37° et 37°5. Les crachats sont au nombre de vingt; ils sont à peine fétides. Pendant quelques jours, bronchite

simple, avec température à 38°. En juin, température à 37°5-37°7; 20 à 25 crachats par jour.

Le 9 juillet, nous notons, en arrière, une submatité du sommet gauche et de la base gauche, où la plaie de la pleurotomie est cicatrisée. A l'auscultation, on entend quelques râles humides, après la toux, au sommet gauche; obscurité à la base, sans râles, ni frottements. En avant, sonorité du sommet gauche, sans bruit de pot fêlé, mais sonorité tympanique; syndrome cavitaire persistant. Sous le sein gauche, râles fins ou frottements. A cette époque, poussée de furonculose autour de la plaie opératoire; guérison par le vaccin I.O.D. de Ranque et Sénez. Notre malade sort, le 24 juillet, sans température, avec un très bon état général. Son poids, de 59 k. 850 le 29 mai, est de 60 kilos le 24 juillet. Nous n'avons, malheureusement, pu avoir la courbe de poids antérieure, cette malade ne se levant pas.

Les autres appareils sont tout à fait normaux; ni sucre, ni albumine dans les urines; le poumon droit n'a jamais été atteint.

Examens de laboratoire. — Le premier examen, fait au début de décembre, par le Docteur Picot, a révélé la présence, en extrême abondance, de streptocoques et d'anaérobies, dans le pus de l'ostéite du maxillaire inférieur et dans les crachats. Les examens ultérieurs des crachats ont montré, à plusieurs reprise, l'absence de bacilles de Koch; en décembre, la flore des crachats est peu abondante: pneumocoques, petits bacilles gram négatif. Après culture aérobie, nombreux cocci gram positif en diplocoques et en courtes chaînettes; — fusiformes gram négatif; quelques rares spirilles ont été constatés avec les précautions d'usage. En février: cocci gram positif et petits bâtonnets

grêles gram positif; quelques spirilles. Après culture en tube Veillon, petites colonies disséminées dans tout le tube, formées de cocci gram positif en chaînettes.

Le 28 février, nombreux polynucléaires, *absence de fibres élastiques*. Le 19 mars, *pas de fibres élastiques*. Le 28 mars, nombreux germes (Cf. plus haut), *nombreuses fibres élastiques*.

Remarquons, cela a une grande importance, que cette apparition de fibres élastiques coïncide avec une extension rapide des lésions; une vomique fétide abondante se produit quelques jours après; une pleurésie fétide apparaît.

Les germes rencontrés en mars poussent difficilement sur les milieux anaérobies; le Professeur Vincent (du Collège de France), qui a eu l'obligeance d'examiner les crachats à cette époque, constate: petits et longs bacilles gram négatif, bacilles fusiformes, rares spirochètes (S. Vincenti), des streptocoques et des entérocoques. Lors de cet examen, les crachats n'étaient pas fétides, ou à peine. Le 2 avril: nombreux germes, pneumocoques et streptocoques; nombreux fusiformes; amas de petits cocci gram négatif; quelques bâtonnets gram positif et gram négatif (crachats de la vomique fétide du 2 avril). Le 3 juin: *amas de fibres élastiques* dans de petits grumeaux blanchâtres expectorés. Le 8 juin, assez nombreux pneumocoques; quelques amas de *M. tétragènes*. Voir, dans le chapitre: Bactériologie, les recherches effectuées pour identifier les divers microbes des crachats.

Le liquide pleural: Rivalta positif; albumine, 40 gr. ‰; peu de germes à l'examen direct (le 31 mars: ponction exploratrice); par contre, les 4 et 6 avril: nombreux germes, diplocoques gram positif avec prédominance de streptocoques; bâtonnets gram positif, longs et flexueux;

bacilles fusiformes gram négatif; pas de spirilles. B.-W. négatif dans le sang.

Radiographies. — Une première radiographie montre, le 20 décembre 1926, une ombre diffuse un peu irrégulière, disposée en large bande transversale, à la partie moyenne de l'hémi-thorax gauche; le sommet et la base sont parfaitement libres; on ne distingue aucune cavité au sein de cette ombre.

Le 10 janvier, en dehors des gouttes lipiodolées, remontant à l'examen du 27 décembre, dans le tissu cellulaire médiastinal antérieur, on constate que le lipiodol de ce jour (10 janvier) a injecté les bronches, sans injecter de cavité; on voit d'ailleurs difficilement les bronches, l'hémithorax gauche étant occupé à la partie moyenne et à la base par une ombre diffuse, assez opaque; à sa partie supérieure, l'ombre est irrégulière, assez floue. On ne distingue aucune clarté anormale; le cul-de-sac costo-diaphragmatique est entièrement comblé. Le 7 mars, l'hémithorax gauche, en son entier, est grisaille; l'opacité de l'examen précédent n'existe plus; le cul-de-sac s'ouvre un peu. Dans cette ombre pommelée, uniforme, se détache une image hydroaérique, au niveau du II^e espace intercostal, grande, sur le cliché, comme une noix, avec niveau liquide parfaitement visible. Un peu à droite et au-dessus se devinent deux ou trois petites clartés arrondies, rappelant l'image en nid d'abeilles. Toutes ces images n'ont pas de contour, simple ou double; elles sont tracées, comme à l'emporte-pièce, sur la teinte grisaille de la plage pulmonaire; le poumon droit est normal, ainsi qu'aux examens précédents. Le 2 avril, on distingue, sous la clavicule gauche, plusieurs images cavitaires, sans niveau liquide; la géode centrale, arrondie, mais dont les contours se perdent dans les ombres voisines, correspond à l'image hydro-

aérique de l'examen précédent; opacité de la partie moyenne; une bulle d'air à la base (ponction évacuatrice suivie de pneumo-séreuse le 1^{er} avril).

Rappelons que ce cliché a été pris après une vomique fétide de 250 cc. Autour de la cavité centrale, nombreuses petites clartés arrondies, « en nid d'abeilles », certaines semblant même communiquer avec elle. Le 23 mai, on distingue, sous la clavicule gauche, de nombreuses images cavitaires; tandis que dans l'examen antérieur il y avait une grande géode et de petites cavités autour d'elle, sur le cliché actuel, il y a au moins trois grandes cavités, sans niveau liquide; leur contour est flou, déchiqueté parfois. Le sommet gauche est gris, la base est fortement opaque.

* * *

Cher... fait un deuxième séjour à l'hôpital; elle rentre le 7 septembre 1927, non pas parce sa maladie a empiré, mais dans le but de subir un nouvel examen clinique et radiologique, en vue d'une intervention possible. Elle a passé le mois d'août chez elle; elle s'est très bien portée: elle a augmenté de poids; sa température a atteint deux fois plus de 37°6; le taux de ses crachats est de 50 cc.; ils n'ont aucune odeur. Le 3 septembre, vomique fétide de 125 cc.; la malade a l'impression « qu'une poche de pus s'est rompue ». Cette vomique est survenue le matin; elle a été précédée d'un mauvais goût dans la bouche, suivi du rejet de dix crachats de sang rouge vif, dans la nuit. Depuis le 4 septembre, la fétidité a disparu. La malade ne crache pas plus, couchée sur le côté droit ou le côté gauche; elle a remarqué que c'était le décubitus dorsal qui la faisait surtout expectorer.

Examen du 8 septembre. — Malade dont l'état général est excellent (poids: 64 k. 850 — 65 k. le 18 septembre);

l'expectoration est assez abondante, puisque, depuis le 3, elle se maintient entre 100 et 125 cc. Température à 37°4-37°6 (n'a atteint 38° que les 2 et 3 septembre); douleurs spontanées au sommet gauche, à la base gauche, sous le sein gauche; parfois, douleur médiosternale assez vive,

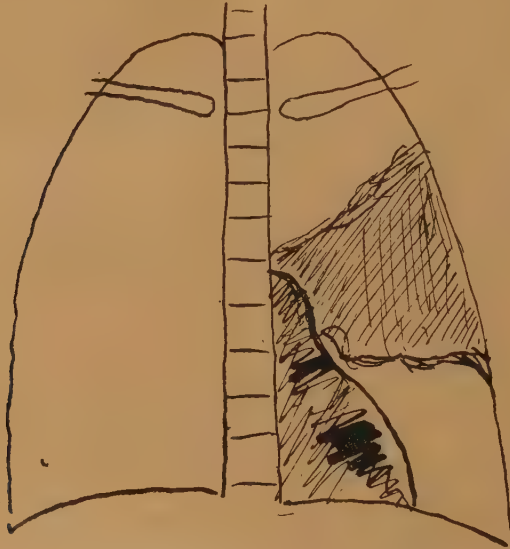


FIG. 5. — Ob. II. — Cher... Opacité moyenne du poulmon gauche près du début de la maladie (Décembre 1926).

avec irradiations vers la partie tout interne des espaces intercostaux droits.

Poulmon gauche: *en arrière*, submatité très légère de la base gauche, au-dessous de la cicatrice opératoire, avec abolition des vibrations; sonorité normale ailleurs; pectoriloquie aphone au sommet gauche; obscurité à la base gauche, pas d'autres signes d'auscultation. — *En avant*, sonorité tympanique du sommet gauche; syndrome cavitaire: souffle, râles humides, à timbre éclatant sous l'oreille, pectoriloquie et bronchophonie. Au-dessous, souffle léger avec retentissement de la voix.



FIG. VIII. Obs. II. Cher... Nombreuses images cavitaires sous la clavicule gauche, les unes très importantes, les autres plus petites. La base est très sombre. Se reporter aux figures 5 et 7 pour se rendre compte de l'évolution. Remarquer les contours flous des cavernes.

Poumon droit: normal. Les autres organes ou appareils sont normaux.

Une numération globulaire nous a donné les résultats suivants: 4.600.000 globules rouges; 14.000 globules blancs; formule leucocytaire: polynucléaires, 80 % (éosino 1, neutrophiles 79); mononucléaires, 20 % (15 lymphos, 5 moyens monos). — Un nouvel examen de crachats a été fait: un spirille par champ; d'autre part, nombreux germes, *que nous avons détaillés au chapitre Bactériologie*. Parmi les crachats, on trouve des grumeaux noirâtres, où se rencontrent en abondance des *fibres élastiques*. — Une radiographie a été faite le 13 septembre; le long du sternum gauche, ombres diffuses verticales, creusées sur leur bord gauche des cavernes anciennes, qui ont l'air d'être plus petites, moins nombreuses qu'autrefois. La partie gauche de l'hémithorax gauche est relativement claire; le cul-de-sac costo-diaphragmatique est libre. Le 28 septembre, lipiodol par voie intererico-thyroïdienne; on injecte les bronches du lobe inférieur gauche; les cavités ne sont pas injectées. Peut-être y a-t-il des bronches un peu dilatées. Comme nous avons injecté 35 cc. de lipiodol, nous ne pouvons conclure, des amas d'huile opaque pouvant simuler des dilatations. Le 29 et 30 septembre, expectoration très abondante (240 cc.).

Le 2 octobre, nouvel examen: les crachats sont nettement disposés en trois couches, comme dans les autres observations; on note un bruit de pot fêlé, avec bruits éclatant sous l'oreille, au sommet gauche; quelques râles humides à la base gauche.

En même temps, température à 38°, et qui, très souvent dans la suite, remontera par poussées à ce chiffre, après quelques jours d'apyrexie, malgré l'opération. L'expectoration, du 4 au 18 octobre, est entre 150 et 240 cc. Le

11 octobre, résection de la II^e côte gauche, en avant; suture des deux feuillets de la plèvre et mise en place de mèches de gaze; le 18 octobre, pneumotomie (deux opérations pratiquées par le Dr Bonnal, chirurgien des hôpitaux, à l'anesthésie locale). On met deux drains en caoutchouc. Le 20 octobre, l'expectoration est à 150; à 100, le 23. On pratique des lavages prudents, à la seringue, de Dakin. Le 25 octobre, les crachats sont au taux de 75 cc., puis de 50, le 2 novembre. Jusqu'au 20 novembre, le taux des crachats a été de 30-50 cc.; on a supprimé un drain. Le pus qui s'écoule par l'incision et les crachats ont une odeur fétide. Nous avons dit, au cours de ce travail, que la pneumotomie avait permis de pénétrer dans la cavité principale, en avait retiré deux grumeaux, où nous décelâmes divers microbes anaérobies et de nombreux spirochètes; au-dessous de la cavité centrale, petite géode, qu'on effondre. La température, du 13 au 20 novembre, est à 37°8 le soir. Les doigts sont hippocratiques. En somme, malgré des résultats immédiats favorables, il importe d'être réservé sur l'évolution de cette malade.

OBSERVATION III

Abcès chronique fétide du poumon droit; forme cavitaires extensive; pneumothorax thérapeutique; mort après dix mois d'évolution. Autopsie. L'examen histologique révèle une mycose pulmonaire.

Rav... Jules, âgé de 54 ans, travaillant dans une fabrique de ciment, entre à l'hôpital Salvator, le 28 octobre 1926. Le début de sa maladie a été caractérisé par des hémoptysies d'origine indéterminée (à cette époque), sur-

venues assez brusquement en pleine santé, par une toux opiniâtre, avec quintes fréquentes, l'obligeant à cracher. Ces symptômes inquiétants le décident à venir consulter. Nous le voyons donc tout à fait au début de son affection.

Les *antécédents* de ce malade ne révèlent rien: pas de maladies antérieures, pas de spécificité; signalons sa profession: il travaille dans une fabrique de ciment. Sa femme est morte de cancer; il a perdu deux enfants: l'un à 1 an, l'autre à 18 mois, de broncho-pneumonie; il lui reste un fils de 18 ans, bien portant. Son père et sa mère sont morts âgés.

L'examen du 28 octobre nous montre un malade dont l'état général est bien conservé; il pèse 84 kilos, et, durant sa longue maladie, son poids ne s'abaissera pas au-dessous de 79 kilos, remontant même à 81 kilos, puis s'abaissant encore. Il tousse fréquemment, par quintes; ses crachats, lorsqu'ils ne sont pas purement sanglants, sont très épais, visqueux, muco-purulents, striés de sang et dépourvus d'odeur fétide. Leur abondance est grande: 200 cc. par jour. Rav... n'est pas dyspnéique; il n'a aucune déformation thoracique. L'appareil pulmonaire attire l'attention: les vibrations passent bien des deux côtés du thorax; à l'auscultation, du côté droit, légère obscurité respiratoire du sommet; au niveau de la scissure interlobaire, quelques petits râles; la base est libre. Rien à gauche. Le cœur est normal; la tension artérielle est de 13-8; l'azotémie est de 0,37 par litre; le B.-W. est négatif dans le sang. Les autres appareils sont normaux; il n'y a pas de sucre ou d'albumine dans les urines.

A cette époque, on note l'absence de bacilles de Koch dans les crachats, recherche plusieurs fois pratiquée et toujours négative. Une première radiographie montre, à droite, dans une zone paraissant correspondre à la scis-

sure interlobaire, une masse sombre piriforme, à sommet interne, à base dirigée vers l'aisselle, mais se détachant de celle-ci en position oblique; au-dessous de cette masse opaque, zone un peu floue; le sommet est clair, le cul-de-sac libre; à gauche, aspect normal. Une ponction exploratrice, pratiquée dans la zone sombre, a été négative.

Décembre. — Après traitement antihémorragique, qui a consisté en injections d'émétine, d'ergotine, en absorption de chlorure de calcium, les crachats sanglants diminuent; l'expectoration, d'ailleurs, devient moins abondante; les crachats, toujours épais, sont de couleur jaune, légèrement striés de sang. Le malade, dont l'état général est excellent, s'alimente bien. Cette période de mieux-être dure du 11 décembre au 5 janvier; à cette date, les crachats deviennent plus abondants; les quintes et les hémoptysies reparaissent; le malade se plaint d'un point de côté dans l'aisselle droite, aux environs de la scissure.

Janvier. — Le 7 janvier, vomique non fétide, suivie d'une hémoptysie qui dure 24 heures. L'expectoration, qui était aux environs de 50 cc. pendant la période de calme antérieure, monte soudain à 200 cc. et s'y maintient jusqu'au 25 janvier. La température, qui était à 37° depuis le début de la maladie, atteint 39° et persiste pendant dix jours; le septième jour, elle est à 37°. Le 25 janvier, l'expectoration diminue et ne dépasse par 100 cc. par jour; les crachats se déposent dans un verre, en trois couches: une supérieure purulente, dont les prolongements descendent en stalactites dans la couche moyenne séreuse, transparente; une inférieure, purulente. Nous ferons remarquer que la première couche est franchement purulente et non mousseuse, comme il est habituel de le voir. La couleur des crachats est jaune, parfois gomme-gutte, lorsqu'il persiste un léger suintement sanguin; leur odeur est

fade et répond assez exactement à l'odeur « de plâtre frais », qu'il est classique d'attribuer à l'expectoration de la dilatation des bronches.

Février. — Le 8 février, on commence un pneumothorax thérapeutique; il fut fait en tout treize injections; le poumon, malgré nos craintes, fut collabé; mais on n'arriva pas à comprimer la zone malade, et l'expectoration se maintint à un taux aussi élevé qu'avant l'institution de cette méthode thérapeutique. La température oscille toujours autour de 37°; parfois elle pousse un petit crochet entre 37°7 et 38°.

Mai. — Devant l'insuccès du pneumothorax (que nous continuons cependant), nous décidons de faire un auto-vaccin avec les microbes contenus dans l'expectoration. On commence le 6 avril; aucune réaction thermique, aucune amélioration, du fait de cette nouvelle thérapeutique.

L'expectoration est toujours de 100 cc. et garde les caractères physiques que nous lui avons décrits; par instants, cependant, à des semaines d'intervalles, le pus expectoré est fétide, mais jamais atrocement, comme dans la gangrène pulmonaire; il s'agit ici d'une fétidité légère qui n'oblige pas à isoler le malade, d'abord parce qu'elle est peu marquée, ensuite parce qu'elle est intermittente.

Du 10 au 18 mai, sans raisons apparentes, l'expectoration atteint 150-200 cc.; elle est, certains jours, légèrement fétide; pendant la durée de cette recrudescence de l'expectoration, la température est à 37°7-38°. Le 24 mai, on décide de tenter la cure de soif, récemment étudiée dans le traitement des suppurations pulmonaires; on fait trois cures successives, suivant la technique indiquée par Mouzon, dans son article de la *Presse Médicale*. Les jours de cure, l'expectoration tombe à 50 cc.; mais les jours où

le liquide est permis, elle monte à 100 cc. — Notre malade se plaint d'une douleur persistante à la base droite; on constate un peu de matité; la radioscopie confirme la présence de liquide, en petite quantité (hydro-pneumothorax).

Juin. — On était en train de surveiller la troisième cure de soif, quand, brusquement, le 5 juin, la température atteint 39°8; le malade accuse une vive douleur à la base droite et dans l'aisselle droite; en même temps, il se plaint d'une douleur plus vive, presque déchirante, sous le sein droit. Le lendemain, 6 juin, la température est à 40°; notre malade rejette une grande quantité de crachats purulents, uniformément teintés de sang, et fétides. Il s'est agi d'une vomique; l'expectoration, qui était à 50 cc. — cure de soif — est passée brusquement à 200 cc. et plus, aux environs desquels elle a persisté jusqu'à la fin.

La température est à 39°-40°; cinq jours après elle s'abaisse à 38°; une nouvelle reprise autour de 39 éclate encore, suivie bientôt de faibles oscillations à 38° qui durent du 14 au 24 juin. Au moment de la vomique et de la forte ascension thermique, les signes physiques sont réduits; le pneumothorax institué empêche d'entendre les bruits pulmonaires; on entend, cependant, des râles humides, en foyer, à la base droite.

Le 25 juin, reprise des phénomènes douloureux, qui sont d'une acuité extrême; la température atteint 39°8-39°7 et gravite autour de 39°, jusqu'à la mort, qui survient le 8 juillet 1927, à 20 heures. Le 27 juin, on entend un souffle amphorique et des râles humides au sommet droit, en avant; à la base droite, qui est mate, il y a de l'obscurité respiratoire.

Juillet. — Le 7 juillet, on constate une sonorité exagérée du sommet droit, en avant, sous la clavicule; il y a des signes amphoriques à l'auscultation; au-dessus de

cette zone hyper sonore, bande de matité sur deux travers de doigt; et, au-dessous de cette matité, sonorité marquée du lobe inférieur, avec obscurité à l'auscultation. En arrière, foyer de râles humides à la base et à la partie inférieure de la région axillaire droites. Rien à gauche.

Les signes généraux sont graves: la température est à 39°, l'expectoration à 200 cc.; il y a oligurie marquée (moins de 500 cc. par jour); la respiration est haletante; notre malade se cyanose; ses extrémités se refroidissent. Le 8 juillet, on tente de faire une ponction exploratrice dans la zone mate de percussion antérieure, la radiographie ayant montré un niveau liquide. Cette ponction est négative; elle entraîne une syncope du malade, de deux minutes de durée. Dans la matinée, au milieu de pénibles efforts de toux, brusque vomique de 500 cc. de pus fétide, qui épuise le malade. Mort à 20 heures, avec cyanose et signes d'asphyxie.

Notons, parallèlement, l'apparition dans le service de l'hippocratisme des doigts, que ce malade avait d'ailleurs remarqué.

Examens de laboratoire. — En dehors de l'absence, dûment constatée, des bacilles de Koch et de l'*actinomyces*, nous avons pratiqué un grand nombre d'examens. Disons, en passant, qu'un cobaye inoculé n'a pas présenté de lésions tuberculeuses à l'autopsie. La flore des crachats est la suivante: assez nombreux pneumocoques et streptocoques; quelques bâtonnets gram positif; quelques entérocoques; absence de bacilles fusiformes et de spirilles (à plusieurs reprises). — Le liquide pleural examiné nous a montré, le 3 mars: Rivalta positif; albumines, 30 gr. %; très forte polynucléose; quelques mononucléaires, quelques globules rouges, quelques cellules. Absence de germes

à l'examen direct; — le 17 mars, le liquide contient de nombreux globules rouges et de très nombreux leucocytes (70 % de mononucléaires, 30 % de polys); pas de germes à l'examen direct; un cobaye inoculé n'avait aucune lésion suspecte un mois et demi après; — le 7 avril, le liquide contient toujours de nombreuses hématies; il y a 85 % de lymphocytes, 15 % de polynucléaires, quelques grandes cellules endothéliales. — En juin, un examen des crachats fétides n'a pas ajouté grand'chose à nos résultats antérieurs: on retrouve les mêmes cocci (pneumocoques, streptocoques, entérocoques); les pneumocoques dominant; on constate aussi la présence de nombreux cocci gram négatif, assemblés en amas; quelques bacilles fusiformes; pas de spirilles (malgré lavages de la bouche et crachats frais). Nous avons fait rechercher les particules de ciment dans tous les crachats, ce malade établissant une relation entre sa profession et sa maladie; cette recherche a été négative. De même, nous n'avons pas constaté de fibres élastiques ou de débris de parenchyme dans l'expectoration.

Une numération globulaire nous a donné les chiffres suivants: 3.960.000 globules rouges; 11.000 globules blancs; la formule leucocytaire, faite fin mai, se décompose ainsi: 55 % de polynucléaires (54 neutrophiles, 1 éosinophile), 45 % de mononucléaires (24 lymphocytes, 17 moyens mononucléaires, 4 grands mononucléaires).

Radiographies. — La première radiographie est indiquée plus haut; la deuxième, faite le 4 décembre 1926, montre un foyer d'ombre à topographie scissurale, barbant transversalement l'hémithorax droit. On distingue dans ce foyer opaque quelques petites taches claires; l'une d'entre elles, la plus grande, de la dimension d'une pièce de vingt sous sur l'image, est située à la partie médiane

et supérieure de l'ombre. La limite inférieure est floue et irrégulière. Au-dessous du foyer, nombreuses travées opaques irradiant en tous sens, du hile dans le lobe inférieur; une radiographie, après lipiodol bronchique, le 26 janvier, montre que le lipiodol n'a injecté aucune cavité, a rempli normalement les divisions bronchiques; on remarque que



FIG. 3. — Obs. III. — Rav... Opacité interlobaire où l'on distingue nettement de petites images cavitaires. Remarquer que le plus grand côté de l'image vaguement quadrangulaire est externe (comparer à la fig. 5). Début de la maladie.

la cavité la plus grande, décrite ci-dessus, reste claire, entourée d'images bronchiques opaques; — une radiographie, pratiquée le 28 mars 1927, après pneumothorax (commencé en février), permet de se rendre compte du collapsus partiel du poumon, qui est entouré complètement par le gaz, mais est très peu comprimé; cette compression, assez importante cependant au niveau du lobe inférieur, l'est infiniment peu en regard du foyer opaque, dont

l'étendue paraît plus accentuée; on note un niveau liquide; le 2 juillet, image hydro-aérique arrondie avec niveau liquide occupant le tiers supérieur de la plage pulmonaire droite; au-dessous, aspect légèrement flou; opacité presque totale du lobe inférieur, avec, à la partie supérieure de celui-ci, niveau liquide très marqué; — le 6 juillet, énorme tache claire occupant la moitié supérieure de l'hémithorax droit; la moitié inférieure est opaque avec quelques demi-clartés par endroits. Dans ces deux dernières radiographies, on ne distingue absolument plus trace de l'ancienne image, montrant le poumon en partie collabé. L'autopsie rend compte de ces phénomènes: la plèvre n'était injectée qu'à sa partie postérieure; elle s'était soudée à sa partie antérieure. En arrière, la cavité pleurale était subdivisée en deux parties par un étranglement fibreux, ce qui explique les deux images hydro-aériques superposées. Ces deux images ont disparu sur le dernier cliché; par contre, l'air a augmenté; il est vraisemblable que l'étranglement a diminué, permettant le passage du liquide supérieur; et le gaz de la poche inférieure a gagné la partie supérieure de cette cavité unique. L'autopsie permet de croire à cette hypothèse.

Autopsie le 9 juillet 1927, à 18 heures. Adhérences nombreuses de la plèvre droite au gril costal, au diaphragme, au cœur; on les libère, sauf en haut, où la plèvre amincie se déchire, laissant échapper en sifflant du gaz, non fétide, bientôt suivi de pus grisâtre, puis jaunâtre (300 cc. de pus environ); en même temps, le sommet du poumon droit s'aplatit. Le pus n'est pas fétide. Le poumon gauche présente aussi quelques adhérences; il est congestionné, assez dense, mais surnage. Le cœur est normal; pas de dilatation du cœur droit, pas de caillots; l'aorte est normale et souple. Le foie, d'aspect normal, pèse 1.480 gr.;



FIG. 1. — Obs. III, Rav... Abscès chronique fétide, avant évolué absolument comme tous les abcès que nous avons étudiés; mais l'examen histologique a montré l'existence de filaments mycosiques (mycose primitive ou secondaire? il est difficile de le dire). Sur ce cliché: coupe sagittale le long de la face externe (la ligne médiane indique le hile), on distingue d'une part les multiples cavités pleurales dues à la symphyse au cours du pneumothorax, d'autre part une caverne, nettement visible, surtout à droite avec sa terminaison à gauche; et une autre caverne allongée sur la partie gauche du cliché, au-dessous de la moitié gauche de la première géode; aspect compact du parenchyme. Epaissement pleural considérable.

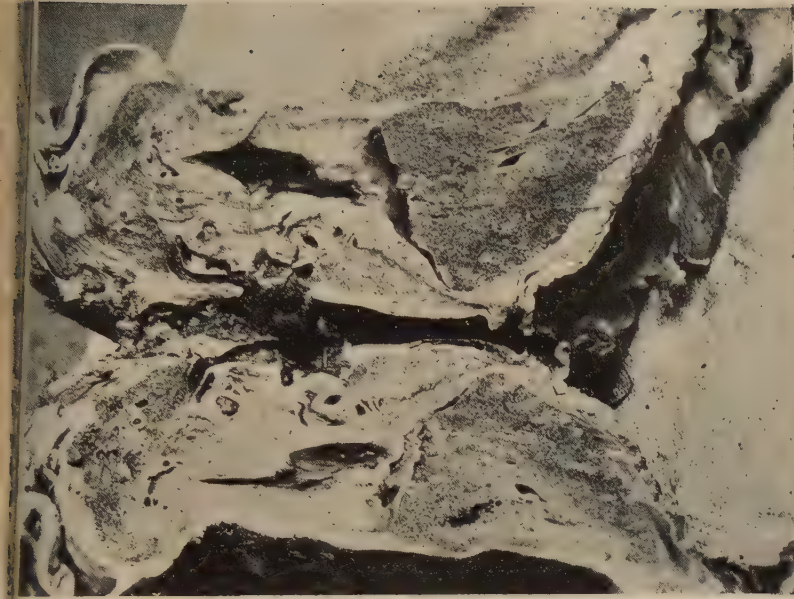


FIG. 2. — Obs. III, Rav. Même pièce, mais sur une coupe différente. Remarquer les aspects irréguliers de la grande caverne (caverne centrale) avec des prolongements effilés ou arrondis. Nous avons trouvé des lésions identiques dans l'obs. I. Noter la scissure interlobaire inférieure qui est béante sur la partie droite du cliché et qui contenait une cuillerée à soupe de pus (entièrement distinct des abcès); sur la partie gauche du cliché, on devine les adhérences de cette même scissure. Aspect spongieux, aréolaire, du parenchyme, très nettement visible ici. Un petit abcès sous-scissural dans la moitié gauche.

la rate, normale, pèse 180 gr. Il n'y a pas de lésion péritonéale autour de ces viscères. L'intestin est normal; les reins sont congestionnés, surtout le droit (aspect violacé intense); les capsules surrénales sont macroscopiquement normales.

La coupe du poumon droit, suivant une ligne hilare, nous a montré les aspects suivants: plèvre extrêmement épaissie (6 à 8 mm.) et blanche, formant à la partie postérieure du poumon et à la partie supérieure une poche pyoaérique. A la partie toute supérieure du sommet pulmonaire, diverticule pleural formant un kyste transparent, de la grosseur d'un œuf de poule, rempli de liquide séreux. On parvient à cliver une lame qui permet de se rendre compte que ce diverticule faisait partie de la grande cavité pleurale et s'est secondairement isolé par une adhérence inférieure. — Nous avons pratiqué quatre coupes passant par le hile (frontales, si l'on considère les organes en place dans le thorax).

Coupe I. — Poumon résistant à la coupe, avec nombreux orifices broncho-vasculaires. Scissure interlobaire inférieure symphysée; au-dessus de la scissure, dans le lobe moyen, abcès pulmonaire du volume d'une grosse noix, dont les parois sont lisses, avec quelques suffusions hémorragiques en forme de taches lenticulaires, nettement visibles. Cet abcès est isolé du parenchyme voisin par une sorte de coque très mince, qui donne l'aspect lisse dont nous parlions tout à l'heure.

Coupe II. — L'abcès présente à ce niveau deux petites cavités communiquant avec l'abcès de la Coupe I, toujours nettement au-dessus de la scissure interlobaire. Les parois de ces cavités sont lisses, recouvertes à ce niveau par un petit voile membraneux. Deux ou trois suffusions hémorragiques.

Vers le hile, coupe de la bronche principale très épaisse. Au-dessus de la bronche, ganglion anthracosique de la grosseur d'une amande. La consistance du poumon est très ferme; on sent, avec le doigt, et on voit, les lignes scléreuses qui irradient en tous sens.

Coupe III. — L'abcès qui semblait se terminer sur la coupe II communique par un fin pertuis avec une nouvelle poche, celle-ci, irrégulière, longitudinale, et non pas arrondie comme l'autre. La cavité est absolument lisse, à la partie inférieure, petite orifice qui est vraisemblablement une bronche de drainage. La coque, lisse et transparente, est très mince ($2/10^e$ de mm.). La cavité est au-dessus de la scissure interlobaire inférieure symphysée récemment (adhérences molles, lâches) et contenant une cuillerée à café de pus grisâtre. L'examen approfondi de la cavité de l'abcès (épreuve de l'eau, recherche au stylet) montre qu'elle est absolument indépendante de la scissure.

Coupe IV. — On assiste, sur cette coupe, à la terminaison du grand abcès de la coupe III. Il se termine en pointe effilée à la partie supérieure du lobe moyen (ainsi, la cavité longitudinale de cet abcès occupe toute la longueur du lobe moyen), sous la scissure supérieure qui semble avoir bridé son développement. De nombreux tractus blanchâtres, scléreux, se voient autour de la cavité. Sur cette coupe, petit abcès isolé, à la partie inférieure du lobe moyen, de la dimension d'une grosse noisette, arrondi, à parois lisses, avec bronche de drainage visible. Lorsqu'on presse cette bronche, il s'écoule du pus gris-blanchâtre à l'intérieur de la cavité. Au-dessous de cet abcès, toute petite cavité, de la grosseur d'une noisette, à parois également tout à fait lisses, creusée comme à l'emporte-pièce. On distingue autour de ces deux cavités une coque périphérique très mince, les isolant complètement du paren-

chyme. L'ouverture de la bronche montre que la cavité de celle-ci est à peu près normale.

A remarquer que tous ces abcès sont vides de pus et que la bronche principale et ses branches secondaires sont obstruées complètement par une sorte de magma purulent (signes anatomiques concordant avec les signes cliniques de la fin de ce malade).

Examen histologique (pratiqué par M. le D^r Rousla-croix, médecin des hôpitaux). — On a prélevé pour cet examen deux fragments : le premier, allant de la plèvre à la paroi de l'abcès principal, et comprenant la plèvre épaissie, le parenchyme pulmonaire, la paroi de l'abcès ; le deuxième, découpé en plein tissu pulmonaire, à la périphérie de l'abcès.

Le premier fragment présente les lésions suivantes :

1^o Plèvre épaissie, fibreuse, parsemée de veinules et capillaires sanguins dilatés ; elle est séparée du poumon sous-jacent par une fine lame élastique plissée continue ;

2^o Une zone assez étendue de parenchyme pulmonaire, légèrement atélectasié, avec épaississement des cloisons alvéolaires et alvéolite desquamative très marquée. Les bronchioles dilatées présentent une abrasion totale de la muqueuse et de la sous-muqueuse ; il y a de la péribronchite scléreuse avec anthracose disséminée. Assez souvent, les alvéoles qui entourent les bronchioles intralobulaires sont plus ou moins comblés par des cellules rondes, lymphocytes et monocytes, qui ébauchent ainsi des nodules péribronchiques. Assez nombreuses fibres élastiques rompues. Au centre de cette zone, un axe broncho-vasculaire interlobaire offre des altérations du même type, dilatation des bronches, ulcération de la muqueuse, péribronchite scléreuse ; artérioles pulmonaires dilatées, atteintes de

périartérite. Au voisinage d'une section bronchique, on voit un petit abcès à paroi granulomateuse;

3° A mesure qu'on se rapproche de l'abcès intrapulmonaire en cause, l'atélectasie augmente en même temps que la congestion et l'alvéolite desquamative. Il existe là un processus de pneumonie chronique à prédominance interstitielle, accompagné de dislocation et rupture de la trame élastique du poumon, avec métaplasie cuboïde de l'endothélium pulmonaire, par places.

4° La paroi de l'abcès est constituée: en dehors, par une couche de fibro-sclérose à bandes parallèles, discontinues, où sont mêlées de nombreuses fibres musculaires lisses; en dedans, par une couche de désintégration cellulaire, formée presque exclusivement par des éléments mononucléaires, des capillaires embryonnaires et de rares cellules fixes, fibroblastes ou cellules à prolongements étouffés. C'est un tissu granulomateux, sans cellules géantes et sans caséification.

Dans l'ensemble, on est frappé sur toute l'étendue de cette coupe par l'importance des altérations nucléaires. Quels que soient les éléments cellulaires, la chromatine se montre peu ou pas colorable, les limites cytoplasmiques sont indécises, le protoplasma granuleux est souvent en dégénérescence complète. Ce parenchyme pulmonaire est certainement très altéré dans sa vitalité et dans la résistance de tous ses éléments cellulaires.

Le deuxième fragment montre, d'une extrémité à l'autre, les lésions que nous venons de décrire, peut-être avec une netteté plus grande, en raison d'une meilleure colorabilité générale des cellules.

a) *Alvéolite desquamative*; épaississement, sclérose et rupture plus ou moins étendue des cloisons alvéolaires;

b) Plus près des bronches, *congestion et alvéolite proli-*

féralive, dislocation de la charpente élastique, oblitération assez dense des alvéoles par des cellules rondes et des hématies.

c) *Abrasion complète et généralisée de la muqueuse bronchique* sur toutes les bronches cartilagineuses, inter ou intralobulaires. Ces dernières sont souvent comblées par un bouchon fibrineux, parsemé de cellules desquamées. *Dilatation des bronches et péribronchite scléreuse*, point de départ d'une sclérose pulmonaire riche en collagène, qui se combine à l'épaississement alvéolaire de type emphysémateux ci-dessus décrit. Dans ce tissu scléreux péribronchique, l'anthracose est intense et donne d'épais nodules et de nombreuses traînées d'infiltration.

Autour des bronches, également, dans le tissu lymphoïde ou cellulo-graisseux qui les accompagne, se sont formées de nombreuses *collections ou infiltrations purulentes*, zones de désintégration cellulaire et d'abcédation exclusivement à éléments mononucléées. Cette infiltration lymphomonocytaire se retrouve au sein de nombreuses bronches ou bronchioles, formant une couche assez épaisse qui remplace la muqueuse dégénérée. — On remarque, enfin, des cellules adénomateuses, très nombreuses dans la paroi de certaines bronches.

d) Noter, enfin, les *altérations vasculaires* très nettes dans cette préparation et consistant en vasodilatation intense, autant sur les artères que sur les veines, dont la section montre une lumière gorgée d'hématies, — et en périartérite scléreuse. Pas de thrombose ou d'endovascularite oblitérante.

e) *Du point de vue bactériologique*, la paroi interne des bronches, les alvéoles pulmonaires enflammés, décèlent quelques germes gram positif (staphylocoques, pneumocoques), mais, soit dans la paroi bronchique interne, soit

dans la couche granuleuse des abcès, la flore prédominante est représentée par des bâtonnets et filaments, pour la plupart gram négatif, bien mis en évidence par l'hématoxyline au fer et le trichromique à la fuchsine acide. Ces germes forment, par endroits, un véritable mycélium ramifié. Ils semblent être munis de spores à une extrémité.

En Résumé:

1° Dilatation des bronches, sclérose péribronchique, sclérose pulmonaire diffuse, emphysème: lésions anciennes chroniques;

2° Processus inflammatoire subaigu lymphomonocytaire tendant à la formation d'abcès encerclés de sclérose et se propageant dans les bronches et le long des voies lymphatiques jusqu'aux pédicules bronchiques;

3° Diminution générale très grande de la vitalité des tissus bronchique et pulmonaire, dislocation complète en certains points de la charpente élastique du poumon. Périvascularite et congestion passive des vaisseaux artériels et veineux; gêne circulatoire et stase;

4° Rareté des pyogènes banaux. Présence de germes en bâtonnets, filaments longs ou ramifiés, corps ovoïdes, se décolorant en général par le gram, quelques éléments restant cependant colorés.

Examen en faveur d'une mycose à évolution suppurative, greffée sur une sclérose broncho-pulmonaire anthracosique ancienne.

N.-B. — On a employé pour le gram la technique habituelle: contact 5 minutes avec le colorant et le Lugol. Sans doute une coloration plus prolongée aurait permis de trouver plus d'éléments gram positif.

OBSERVATION IV

Abcès chronique fétide du poumon droit ayant duré 3 ans; forme cavitaire extensive. Pneumothorax artificiel continué pendant 3 mois et interrompu par la mort (dégénérescence amyloïde).

Mme T..., âgée de 40 ans, entre le 27 avril 1927 à l'hôpital Salvator avec le diagnostic posé depuis longtemps de suppuration pulmonaire.

Le début remonte au mois de décembre 1924; il a été précédé de troubles vagues, de fatigue anormale. Brusquement, en décembre, douleur aiguë, à droite, déchirante, irradiant du rachis en arrière jusqu'au-dessous du sein, en avant; l'intensité de cette douleur a été telle qu'elle a nécessité une piqûre de morphine. La température atteint 40°; il existe des signes de congestion à la base droite; l'expectoration est muco-purulente, non fétide. On diagnostique une broncho-pneumonie; cet épisode aigu se calme; l'expectoration persiste seule; elle devient légèrement fétide au mois de mars 1925, deux mois environ après la terminaison de l'épisode initial.

En avril 1925, nouvelle crise aiguë, caractérisée par une reprise des douleurs vives au côté droit, par une expectoration gris-noirâtre, fétide, par de la température entre 38° et 39° pendant onze jours; ensuite, apyrexie complète (la température ne dépasse pas 37° pendant un mois); cette apyrexie coïncide avec une cure d'altitude; on pensait vraisemblablement à une affection tuberculeuse. En mai 1925, la température monte pendant une semaine à 38°. Les crachats persistent toujours, assez abondants,

verdâtres, à peine fétides à cette époque. Un examen de crachats montre l'absence de bacilles de Koch, même après homogénéisation; une flore microbienne abondante et variée, avec prédominance de l'entérocoque. En août, nouvel examen de crachats: absence de bacilles de Koch et d'amibes; flore extrêmement abondante et variée avec prédominance des germes anaérobies. Pas de spirilles. On fait, à cette époque (29 août 1925), un examen radiographique: à droite, le sommet est clair au niveau des quatre premiers espaces intercostaux, puis présente du hile jusqu'à la partie externe du rebord costal, une ombre de un travers de doigt et demi de hauteur en examen frontal, en forme de croissant, assez nettement délimitée vers le bas, qui est d'autant plus nette qu'on penche la malade en avant et que les rayons passent tangentiellement de haut en bas et d'arrière en avant sur sa face inférieure. Cette opacité, homogène à la partie inférieure, présente une zone un peu plus claire à sa partie moyenne; en examen oblique, la limite inférieure de cette zone d'ombre apparaît très nette, correspond à l'interlobe supérieur et l'opacité est surtout localisée dans la moitié antérieure de l'hémi-thorax. En examen oblique postérieur droit, cette opacité apparaît presque sphérique, avec un noyau un peu plus clair; cet aspect est dû à la projection de l'ombre suivant l'axe de l'interlobe; la zone claire subit, au cours de la toux, des mouvements d'expansion et de rétraction. Au-dessous, le lobe moyen et le lobe inférieur sont nets; le sinus s'éclaire normalement. Le jeu diaphragmatique est normal. A gauche, aspect normal. Le diagnostic radiologique est: « pleurésie interlobaire avec cavité, entourée d'une gangue de réaction pleurale ». — En septembre, pas de température; on institue un traitement par un vaccin préparé avec les microbes des crachats, qui ne déter-

mine aucune réaction, par voie hypodermique. Le B.-W. du sang est négatif; les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. — En octobre 1925, examen de crachats: entérocoques et colibacilles; pas de germes anaérobies. On décide de faire des injections de sérum anticolibacillaire (du 23 octobre au 6 novembre), pour agir sur la fétidité des crachats.

Réaction fébrile à 38°-39° pendant huit jours, au début de novembre; parallèlement, augmentation de l'expectoration; l'état général de cette malade, jusque-là florissant, devient moins bon; elle perd l'appétit, diminue de poids. Un nouvel examen de crachats montre la disparition des colibacilles; il y a des anaérobies et quelques spirilles (?).

Deux vomiques fétides le 20 et le 25 novembre, avec température à 39°-38°. En décembre, accalmie. Un nouvel examen de crachats montre: nombreux leucocytes polynucléaires en général très altérés; nombreuses cellules épithéliales; nombreux cocci, diplocoques, coccobacilles; très nombreux petits bacilles; présence d'anaérobies; *pas de fibres élastiques*. Pas de bacilles de Koch, après homogénéisation; assez nombreuses chaînettes d'entérocoques. On prépare avec cette flore microbienne un autoptysmavaccin (D^{rs} Ranque et Senez). On fait 8 injections (de 1/2 à 1 cc. 1/2); la température se maintient à 38°.

1926. — On termine les injections précédentes; température à 38° pendant tout le mois de janvier; le 24, deux vomiques fétides; le 25 janvier, température à 37°. Mais, par poussées, nouvelles ascensions thermiques et nouvelles vomiques fétides. Amaigrissement, asthénie. En mai 1926, on fait une radioscopie qui montre l'extension des lésions. On décide alors — ayant rejeté la possibilité d'une intervention ou d'un pneumothorax, par crainte d'adhérences

et de résultats défavorables — de faire des injections endotrachéales de lipiodol (voie transglottique); ce traitement dure 7 mois, et pendant sa durée, la malade est grandement améliorée; elle n'a plus de fièvre, reprend du poids, expectore à peine.

Mais les signes physiques (cavitaires) persistant, on tente, en novembre 1926, de faire de l'autoptysmathérapie par voie glottique. Le résultat est franchement mauvais; il y a une réaction fébrile à 40°; la malade a des vomiques de pus extrêmement fétide, où elle constate la présence de débris noirâtres, sphacelés; elle a plusieurs hémoptysies, peu abondantes. Les vomiques de pus fétide et les hémoptysies occupent la scène jusqu'en janvier 1927. On a fait, pendant tout le dernier semestre 1926, une série de clichés radiographiques, dont nous donnerons le détail plus loin.

1927. — Janvier et février: bon état général, accalmie relative; la température oscille entre 37° et 38°; sur cette courbe à peu près plane, se détachent brusquement des poussées à 39° et davantage de durée minime, coïncidant avec des vomiques abondantes de pus fétide. Dans l'intervalle, les crachats sont peu fétides, parfois pas du tout; mais l'haleine, après la toux, est malodorante. En mars 1927, épisode fébrile à 39° d'une quinzaine de jours: vomique d'un demi-litre de pus fétide, contenant des débris de parenchyme (?) et des moules bronchiques. Pendant les mois de mars et avril, la température oscille entre 39 et 38°; l'expectoration est très abondante; les forces diminuent. Lors de son entrée dans le service, cette malade est alitée depuis deux mois; elle a perdu l'appétit, et se nourrit avec difficulté, car elle présente souvent une toux émetisante. Depuis le début de sa maladie, elle a perdu 26 kilogs! Son teint est terreux, pâle. L'expectoration, toujours abondante, est franchement purulente, jaune-

verdâtre; elle se dépose en trois couches dans un verre. L'odeur des crachats est infecte, quasi-fécaloïde le premier jour; leur quantité est de 400 cc. par jour. Puis, cette quantité diminue, en même temps que la température baisse et passe de 40°6 à 38°6-38°2; la fétidité diminue également et finit par être à peine perceptible; la toux de l'expectoration est alors de 150-200 cc. par jour. En somme, poussée fébrile et expectorante déclenchée par le transport à l'hôpital. Notre examen du 28 avril, en dehors des signes généraux et fonctionnels signalés plus haut, note la persistance d'une douleur sous-mammaire droite, exagérée par la pression du doigt ou de l'oreille. Il y a, en avant, à droite, une bande de matité de dix centimètres de hauteur, à la partie moyenne de l'hémithorax, matité prolongée dans l'aisselle où elle est « suspendue ». Les vibrations passent, un peu exagérées; on entend un souffle léger, entouré d'une zone de râles humides; la pectoriloquie est peu nette. Le maximum des signes est dans l'aisselle. En arrière, la base droite est submate, sensible à la percussion, et obscure. Le 6 mai, la température qui était à 37°5 les deux jours précédents, donnant de l'espoir à notre malheureux malade, monte brusquement à 40°; les crachats qui étaient au taux de 150 cc. par jour, à peine fétides, passent à 325 cc., redeviennent fétides; cette poussée dure du 6 au 12 mai; les crachats s'abaissent à 200 cc. par jour; la température est subnormale. Pendant cet épisode fébrile, le souffle perçu en avant et dans l'aisselle droite est intense, avec râles métalliques; la pectoriloquie est nette: *syndrome cavitaires* au complet. Devant les insuccès thérapeutiques précédents, on décide de tenter soit un pneumothorax thérapeutique, soit une intervention chirurgicale. On penche plutôt pour la chirurgie, et notre malade entre dans un service chirurgical, le 14 mai 1927.

Elle est apyrétique. Or, quelques jours après, une nouvelle poussée se déclare, avec température à 40°. On surseoit à l'intervention; on institue un traitement par le cuivre intra-veineux, le suppargyre et le quinby, dans l'hypothèse improbable où la spécificité serait en cause. La température reste aux environs de 37°5-38°; parfois, se détachent sur cette monothermie des clochers à 40°, durant 2 ou 3 jours. Le 18 juin, institution d'un pneumothorax thérapeutique: on fait 9 à 10 injections, avec 500 à 600 cc. d'air; pressions toujours négatives.

Fin août, séjour à la campagne. Pendant les mois de juillet et août, la température est à 38°, l'expectoration persiste; aucune action du pneumothorax. Amaigrissement, asthénie, teint terreux; parfois, œdèmes fugaces en juillet: état intestinal, aphtes, langue rôtie; guérison rapide par le salicylate de bismuth. — Notons que la compression pulmonaire était bonne (contrôle radiographique). Mort le 11 septembre 1927, avec diarrhée, oligurie et albuminurie, œdèmes de la face et des membres supérieurs: dégénérescence amyloïde probable. *Hippocratismes des doigts* très accentué: cette malade avait remarqué son apparition en 1926, et avait noté son augmentation.

Telle est l'histoire de Mme T... Ses antécédents ont une importante minime: ostéomyélite à la suite d'une fièvre typhoïde, à six ans; — mariée; pas de grossesses. Quelque temps avant le début de sa maladie, assistant à un bal masqué, Mme T... a inhalé des confettis qu'on lui lançait, alors qu'elle riait la bouche largement ouverte; pendant un quart d'heure, elle a toussé, était dyspnéique. Doit-on envisager cette inhalation de papiers souillés comme origine de la suppuration pulmonaire de notre malade? Il est difficile de prendre parti.

Examens de laboratoire: les examens de 1925-1926 sont

mêlés à l'histoire clinique. En mai 1927, *crachats*: nombreux diplocoques gram positif, avec prédominance de pneumocoques et de streptocoques; nombreux bacilles fusiformes; quelques bâtonnets grêles gram positif.

Absence de spirilles plusieurs fois constaté. *Absence de fibres élastiques* et de débris de parenchyme, à deux repri-



FIG. 6. — Obs. IV. — T... Opacité interlobaire creusée d'une image claire centrale, qui sur le cliché, est moins nette que sur ce schéma et plus grise, contre le rachis, ombres hilaires. Début de la maladie (plus tard, images cavitaires multiples).

ses. Les cultures des germes en divers milieux n'ont rien révélé de plus; en milieu anaérobie, absence de dislocation de la gélose; nous n'avons pas cherché à identifier les germes anaérobies (bâtonnets grêles gram négatif). — *Sang*: 12.000 globules blancs; 80 % de polynucléaires, 1 éosino, 79 neutrophiles; 20 % de mononucléaires, 16 lymphos, 3 moyens monos, un grand mono.

Radiographies. — Une première radiographie faite en août 1925, a montré une opacité limitée de la région inter-

lobaire droite supérieure avec cavité centrale (voir histoire de la maladie); — 20 mai 1926: opacité analogue un peu étendue en haut et en bas; travées sombres irradiant du hile vers la base; au centre de l'opacité, petites clartés arrondies, assez nombreuses. Le même jour, après injection de lipiodol, la bronche inférieure seule est injectée; pas de dilatations bronchiques.

Le 10 juin 1926, lipiodol bronchique, suivi de position déclive, tête en bas: cavités semi-annulaires injectées au cœur de l'ombre diffuse. — Le 16 juillet, culot lipiodolé dans la caverne centrale, remarquablement injectée et dont les parois sont dessinées par l'huile opaque. Aucune autre image autour de cette cavité. — Le 5 octobre 1926, le lipiodol injecte très mal les lésions; on a l'illusion que ce traitement a cicatrisé l'abcès pulmonaire (rappelons, en effet, qu'on faisait à cette époque un traitement lipiodolé). Le 23 novembre 1926, le lipiodol n'injecte plus de cavité; l'opacité interlobaire persiste. Aucune image de dilatation bronchique. — Le 29 avril 1927, opacité très étendue de la partie moyenne du poumon droit; *cavernes multiples, dont plusieurs ont un niveau liquide*, trouées à l'emporte pièce dans la zone obscure; ces cavités sont plus nombreuses vers l'aisselle. A gauche, aspect normal. — En mai-juin, même aspect. Après pneumothorax, compression parfaite, totale.

OBSERVATION V

Abcès chronique fétide du poumon droit. Forme cavitaire localisée. Septicémie terminale avec abcès miliaires du foie. Autopsie.

Serv... Georges, âgé de 41 ans, entre dans le service le

3 novembre 1926 pour expectoration abondante et fétide, et état fébrile concomitant. Le début remonte à deux ans : à cette époque, notre malade a eu, dit-il, « une pleurésie sèche », au cours de laquelle il a expectoré des crachats épais, jaune-verdâtres, fétides et assez abondants, pendant toute une journée. Depuis cet épisode, au cours des deux années qui suivent, il y a eu des alternatives d'amélioration, avec expectoration moins abondante, et d'aggravation, pendant lesquelles l'expectoration augmentait de quantité et devenait très fétide, en même temps que s'allumait la fièvre ; la température montait à 40° et persistait, quoique moins élevée, une quinzaine de jours. Du mois d'octobre au mois de novembre 1925, Serv... est entré dans le service pour son expectoration ; il n'a pas de température dans le service ; on l'a considéré alors comme un tuberculeux, ses crachats n'étant pas fétides ; mais l'analyse des crachats fut négative, et ce malade sortit bien amélioré en apparence. Actuellement, il y a deux mois que Serv... a de la température ; il a des quintes de toux pénibles suivies d'expectoration ; il accuse des points douloureux variables de siège, mais localisés à l'hémithorax droit. Il a maigri de 20 kilogs depuis deux ans ; son appétit est conservé dans les périodes d'apyrexie.

Les antécédents révèlent deux congestions pulmonaires, en 1907 et 1916 ; si l'on en excepte ces affections, notre malade ne toussait ni ne crachait avant sa maladie actuelle. Il nie toute spécificité, avoue un léger éthylysme ; il est célibataire ; son seul parent vivant est une sœur qui se porte bien.

L'examen montre une matité de la base droite avec quelques râles sous-crépitanants ; il y a des frottements pleuraux sur la ligne axillaire.

L'expectoration, très fétide, se dépose en trois couches

dans un verre, et atteint le chiffre de 75, 100, 120 cc. par jour. Les divers appareils sont normaux.

Novembre 1926. — La température se maintient entre 38° et 38°5, irrégulière; l'expectoration au taux de 100 cc., est fétide, mais avec des intervalles où on ne peut déceler aucune odeur putride: odeur fade, de plâtre frais. Ces signes, généraux et fonctionnels, persistent malgré des injections d'huile goménolée, malgré l'hyposulfite de soude en potion, les injections d'auto-vaccin. A remarquer que les poussées thermiques coïncident avec une augmentation du taux des crachats. Le 26 novembre, on commence, malgré l'absence de germes anaérobies du type gangréneux, une série d'injections de sérum antigangréneux du Professeur Vincent. Dès la première injection, les crachats diminuent nettement d'abondance et de fétidité. On fait 20 cc. de sérum par jour pendant cinq jours.

Décembre: le 3 décembre, réaction sérique, avec arthralgies, adénopathie, urticaire; le tout apparaît malgré l'absorption, à titre préventif, de chlorure de calcium et d'adrénaline. Le 8 décembre, la température se maintient autour de 37°; les crachats se maintiennent à un taux inférieur à 25cc.

Fin décembre, il n'y a plus que 12 à 16 crachats expectorés par 24 heures. Tous les signes sont améliorés; la fétidité des crachats qui sont muco-purulents, a disparu. Le malade se plaint uniquement d'un point de côté persistant à la base droite. Celle-ci est toujours mate, avec râles humides et frottements pleuraux, sans autres signes d'auscultation. Serv..., en quelques jours, a engraisé d'un kilog.

Janvier. — L'état général est parfait, l'appétit exagéré; il n'y a toujours pas de température, et les crachats sont rares (25 cc. par jour), quand, brusquement, le 12 janvier,

la température s'élève à 40°, le pouls est à 120; notre malade se plaint de douleurs vives abdominales, à l'épigastre et dans l'hypochondre droit; le 14, la température oscille entre 40° et 41°, puis 39° le lendemain; il y a des frissons généralisés; le foie est gros, débordant de quatre travers de doigt les fausses côtes, et très douloureux; la rate est largement perceptible. On note quelques secousses de hoquet, douloureuses. La région du flanc droit est très douloureuse, mate, on ne peut apprécier par la palpation la réaction viscérale sous-jacente, à cause de la contraction et de la douleur extrême. La langue est saburrale; la constipation est opiniâtre; les urines sont rares et rouges, légèrement albumineuses (0,10); les douleurs abdominales spontanées ont diminué d'intensité. On entend quelques râles de bronchite; le cœur est bien frappé. — Le 17 janvier, le pouls bat à 100, la température est à 38°8. La langue est rôtie, des fuliginosités couvrent les lèvres et les gencives; on note quelques vomissements et l'arrêt de l'expectoration; le foie est énorme, douloureux; la région du flanc droit est toujours impossible à palper: elle représente le maximum des points douloureux; la rate est très grosse. Les hoquets douloureux sont de plus en plus fréquents; les points phréniques droits réagissent vivement.

Ces divers signes étaient en faveur soit d'un abcès sous-phrénique, soit d'un abcès métastatique du foie. Pour éclairer la situation, nous examinons le malade à l'écran; le diaphragme est parfaitement mobile; il n'y a pas de collection sus ou sous-phrénique; par contre, on constate une saillie énorme et arrondie à la face inférieure du foie, dans le lobe gauche; nous pensons à un abcès du foie. On pratique le soir même une laparotomie. L'énorme masse arrondie, vue à la radioscopie, n'était autre que le lobe gauche hypertrophié, descendant en couvercle au-devant

de la masse intestinale; le foie est très gros, sans déformations, sans périhépatite; il est de couleur violacée, à peu près normale. Il n'y a donc pas d'abcès; on ferme en trois plans. Malgré l'urotropine intra-veineuse, les toni-cardiaques, le sérum glucosé, ce malade, après avoir présenté du subictère, meurt le 19 janvier dans un état de demi-coma.

On n'a pas noté de déformation hippocratique des doigts au début de la maladie, il y a deux ans; en 1927, au contraire, ce malade présente la déformation caractéristique.

Examens de laboratoire: on a examiné les crachats de multiples fois. Toujours, on constate l'absence de bacilles de Koch, même après homogénéisation. Le germe le plus abondant est le *Bacillus fusiformis minor*; on ne constate jamais de spirochètes, — en effet les deux ou trois spirochètes rencontrés dans toute une préparation, ne peuvent permettre de conclure à une affection causée par ces germes; — par contre, on trouve toujours des pneumocoques et quelques chaînettes de streptocoques; il existe de nombreux cocci gram négatif, des bacilles grêles gram positif et des filaments gram négatif. Après cultures, on obtient, *en gélose aérobie*, de gros cocci gram positif, en amas; quelques courtes chaînettes de streptocoques, de petits cocci gram négatif; *en gélose Veillon (anaérobie)*, on obtient des amas de cocci gram négatif (*staphylococcus parvulus*), de longues chaînettes de streptocoques; on ne rencontre aucun microbe du type gangréneux perfringens, œdématiens, etc...), il n'y a pas de dislocation de la gélose. On constate, enfin, de très nombreux polynucléaires dans les crachats. La recherche des fibres élastiques n'a pas été faite. Ainsi, au point de vue microbien, prédominance de *b. fusiformis*, de streptocoques (culture très abondante en

anaérobiose), de cocci gram négatif en amas, qui sont vraisemblablement des *St. parvuli*. — Le Wassermann est négatif dans le sang; une formule leucocytaire a donné les chiffres suivants, en novembre: 70 % de polynucléaires, 25 % de mononucléaires, 5 % d'éosinophiles; en janvier (le 17), 78 % de polys neutrophiles, 22 % de mononucléaires (8 lymphocytes, 10 moyens monos, 4 grands monos); absence d'éosinophiles. Le 17 janvier, il y a 3.200.000 globules rouges et 8.000 globules blancs. — Les urines ne contiennent, en novembre, ni sucre, ni albumine; le 17 janvier, il y a 0 gr. 10 d'albumine, quelques cylindres et leucocytes.

Après la mort, les cultures et l'examen direct du pus provenant des abcès miliaires du foie (voir autopsie), ont montré une foule de germes gram positif et gram négatif, aérobies et anaérobies; mais les conditions d'examen ont été trop mauvaises pour qu'on puisse en tirer des conclusions.

Radiographies: un premier examen a montré une ombre diffuse de la base droite; le lipiodol aurait injecté à cette date (octobre 1926), deux poches situées à la partie inférieure du poumon droit; nous croyons que cet examen lipiodolé a été mal interprété, puisque l'autopsie nous a montré des lésions précises, qui ne siégeaient aucunement à la partie inférieure du poumon. Un deuxième examen montre une zone d'ombre à la base droite; on injecte du lipiodol, qui ne remplit aucune dilatation bronchique, aucune poche pulmonaire. L'examen est donc négatif. Un troisième examen, pratiqué au début de janvier, montre la persistance d'une zone d'ombre diffuse à la base droite, séparée du diaphragme par un espace clair; on constate des vestiges du lipiodol; le diaphragme droit est déformé

par une adhérence à sa partie moyenne. Donc, aucune image caractéristique.

Autopsie, le 20 janvier 1927. — Le poumon droit est adhérent, surtout à la base et dans la région axillaire. On constate, au cœur du lobe moyen, une caverne nette, à l'emporte-pièce, allongée, de la dimension d'une mandarine; ses parois sont lisses, un peu grenues; il y a un peu de pus à son intérieur; il ne se dégage aucune odeur fétide, à la coupe. Le poumon, tout autour, est dense, résistant, très congestionné, splénisé même par endroits; il n'y a pas de caverne ou de dilatation bronchique dans le lobe inférieur; les scissures, enfin, sont bien visibles et intactes. Le poumon gauche est congestionné. — Le cœur est normal; l'aorte est semée, au niveau de sa crosse, de plaques grisâtres; le foie pèse 2 k. 850; il y a des *abcès miliaires, du lobe droit*, sur la face convexe, localisés sur un espace grand comme une large paume de main, assez superficiels, mais pénétrant sur un ou deux centimètres le parenchyme hépatique; le foie est libre d'adhérences, sauf au niveau des abcès; il est diffluent à la coupe; — la rate pèse 1 kilog; elle est diffluente; les reins sont également diffluent; il y a des ecchymoses sous-capsulaires.

En résumé, caverne pulmonaire (abcès) avec abcès miliaires du foie, état septicémique terminal prouvé par ces mêmes abcès, la diffluence des viscères, leur hypertrophie.

Il n'a pu être fait d'examen histologique de la caverne pulmonaire; par contre, l'examen des coupes de foie a confirmé l'existence d'abcès miliaires.

OBSERVATION VI

Abcès chronique fétide du poumon gauche à point de départ utérin; forme caverneuse localisée. Guérison spontanée (avec les réserves qu'entraîne le mot guérison).

Mme Gal... Yvonne, 26 ans, ménagère de profession, entre dans le service le 8 novembre 1926, pour affection pulmonaire. La malade a eu un avortement au mois d'août; à la suite de celui-ci, elle a eu une hémorragie qui a duré une vingtaine de jours. Le 2 septembre, elle est curettée à l'Hôtel-Dieu; elle sort le 15 septembre, très faible, dit-elle, mais sans température. Du 2 au 23 septembre, d'ailleurs, elle n'a pas de température. Le 23, elle « prend froid », et, presque immédiatement, ressent un point de côté violent à gauche, tousse, a une température voisine de 38°. On diagnostique une bronchite aiguë; mais la toux, une expectoration abondante, inquiètent la malade qui, ayant peur d'être tuberculeuse, se fait hospitaliser. L'expectoration de cette malade est abondante, avons-nous dit; elle est parfois légèrement fétide (mais pas souvent). Elle n'a jamais été sanglante.

Les antécédents nous apprennent que cette femme a deux enfants, l'un âgé de 5 ans, l'autre de 4 ans; elle a eu un avortement, il y a 3 ans; un autre, au mois d'août dernier. Son mari est en bonne santé. Elle a été réglée à 17 ans; ses règles ont, en dehors des grossesses, toujours été normales; elle a eu la variole à 7 ans. Elle a toujours eu de très mauvaises dents; au mois d'août, elle a eu un abcès dentaire, dont le pus avait une odeur très fétide; on lui a enlevé 14 dents depuis deux ans.

L'examen du 9 novembre montre seulement une bande

de matité, en arrière, le long du bord interne de l'omoplate; on entend des râles inspiratoires et expiratoires à ce niveau; pas de souffle. La température est à 38°, et y restera jusqu'à la sortie de cette malade; on note seulement deux poussées à 39°, de quelques jours chacune. L'état général est relativement bon; l'appétit est conservé. Les signes fonctionnels sont: la toux, quinteuse, douloureuse; l'expectoration, qui atteint 60-120 cc. par jour, monte à 150 cc. à la fin novembre.

Le traitement institué consiste en une potion au benzoate de soude et en une série d'injections d'auto-vaccin (vaccin fait avec les microbes des crachats). Le 13 décembre, la température est à 39° et y reste jusqu'au 18; l'expectoration est au taux de 180-210 cc. par jour; on entend, à la partie moyenne du poumon gauche, de gros frottements pleuraux; à la base gauche, il y a un foyer avec souffle et râles fins; il s'agit vraisemblablement d'un foyer grippal. A ce moment, les crachats se teignent légèrement de sang. Le 20 décembre, la température est à 37°, on note une éruption de plaques rouges sur tout le corps, prédominant au tronc et à la racine des cuisses, sans prurit; nous avons attribué cette éruption au créosotal donné depuis peu, en potion. Le 25, les crachats sont à 30 cc. par jour et y restent jusqu'à la sortie (13 janvier 1927); la température est irrégulière, entre 37° et 38°. Les signes physiques, la toux, sont améliorés. Cette malade sort le 13 janvier 1927, ayant engraisé de 3 kilos en deux mois (53 kilos). Nous la revoyons le 21 juin 1927; depuis sa sortie, elle a, parfois, 37°6, 37°7, le soir; elle a craché trois ou quatre fois du sang, en très petite quantité; elle crache toujours, trois à quatre crachats par jour, jaunes, non fétides, surtout le matin. Elle accuse toujours une sensation de faiblesse, de lassitude; cependant, elle pèse 59 kilos.

Son appétit est excellent. Plus de signes physiques. Depuis, nous avons appris son départ pour Saïgon.

Examens de laboratoire. — A plusieurs reprises, même après homogénéisation des crachats, la recherche du bacille de Koch a été négative. On a toujours trouvé de nombreux pneumocoques et streptocoques, avec peut-être prédominance de ces derniers; — on n'a pas recherché les anaérobies, les crachats de cette malade n'ayant jamais présenté de fétidité, pendant son séjour à l'hôpital.

Radiographies. — Une première radiographie, faite le 17 novembre 1926, montre une zone d'obscurité, empiétant sur les arcs moyen et inférieur du cœur, et n'atteignant pas tout à fait la paroi thoracique latérale. Cette zone est vaguement arrondie; la teinte en est peu foncée; — le 15 juin 1927, la zone obscure a disparu; à sa place, on remarque seulement quelques petites traînées grisâtres, un léger pinceautage.

OBSERVATION VII

Abscès fétide du poumon gauche

Période de début; en cours d'observation

Mme Cam... Madeleine, 28 ans, ménagère, entre à l'hôpital Salvator le 29 octobre 1927, pour hémoptysies et expectoration légèrement fétide.

Le début remonte à deux ans. A cette époque, notre malade a, à Nice, deux crachats sanglants. Elle ne tousse, ni ne crache. On lui conseille une cure à la campagne; elle grossit de 4 kilos. Elle vient à Marseille, où elle commence à maigrir (il y a un an et demi). Au moment de son arrivée, elle a de nouveau un crachat sanglant; elle ne tousse,

ni ne crache. Elle va à l'œuvre antituberculeuse, où, trois fois, on ne lui trouve aucune lésion; la dernière visite remonte à juillet 1927. En juillet, Mme Cam... consulte un chirurgien qui la soigne pour une métrite; comme elle se plaint aussi de douleurs thoraciques légères, on lui fait des pointes de feu qui la soulagent. Il y a un mois et demi, à la mi-septembre, brusquement, vers dix heures du soir, se produit une hémoptysie abondante; le lendemain, cette hémoptysie est calmée, mais reprend le surlendemain. Quatre jours après, le Docteur Pinelli, qui nous a envoyé cette malade, constate, avec une dyspnée évidente, de l'emphysème sous-cutané, remontant dans la région cervicale, et des signes de pneumothorax spontané à la base gauche (douleur très vive, etc...) En même temps, la température atteint 40° et persiste pendant quelques jours à un taux inférieur (38°); pas d'expectoration.

Cette malade commence à aller mieux, quand, il y a quinze jours, elle accuse une odeur fétide de l'haleine et de la toux; rapidement survient une expectoration assez abondante et légèrement fétide. Cette expectoration persiste actuellement; elle est moyennement abondante; sa fétidité a disparu. Il n'y a plus eu d'hémoptysies depuis quinze jours. Notre malade se plaint, à son entrée, d'une douleur thoracique gauche antérieure, sous-mammaire, et d'une douleur sus-épineuse. Ces algies sont augmentées par la toux, qui est fréquente. Ce qui afflige le plus cette jeune femme, ce sont les odeurs fétides qu'elle dit avoir constamment dans la bouche, surtout lorsqu'elle tousse, mais aussi spontanément. La température est à 38°; l'appétit est conservé; il y a une constipation opiniâtre.

Les antécédents sont de peu d'importance: elle est bien réglée; elle a une métrite; on lui a fait un Doloris pour rétroversion utérine. Mariée, elle a eu trois grossesses:

une fille qui a 10 ans et qui est bien portante, deux avortements de trois et un mois. Son père est bien portant, sa mère est hémiplegique; cinq frères et sœurs en bonne santé.

Examen du 29 octobre. — Le thorax est sonore, sauf sur une petite étendue, dans l'aisselle, à la hauteur du mamelon, matité de quatre travers de doigt. A l'auscultation, on a, à ce niveau, quelques râles discrets, sans souffle, sans pectoriloquie. Rien aux sommets, rien aux bases. Tous les autres appareils sont normaux. — Les crachats, d'abord à 40 cc., passent à 100-140 cc.; ils se déposent en trois couches dans un verre; leur couleur est jaunâtre; leur odeur est fade, actuellement nullement fétide. La température atteint, le jours suivants, 38°5, 39°; elle est, le 9 novembre, à 40°; le 11 novembre, elle est tombée à 38°. Odeur fétide de l'haleine après la toux, très nettement perçue. Le 10 novembre, submatité de la base gauche avec quelques ronchus.

Examens de laboratoire. — Dans les crachats, absence de bacilles de Koch; assez nombreux pneumocoques; fins bâtonnets gram positif et cocci gram négatif; en gélose Veillon, colonies typiques de *St. parvulus*. Absence de spirilles. Il n'y a pas de fibres élastiques, le 15 novembre 1927.

Dans le sang, il y a 13.600 globules blancs par millimètre cube; formule: 80 % de polynucléaires (78 neutros, 2 éosinos); 20 % de mononucléaires (10 lymphos, 5 moyens monos, 3 grands monos, 2 formes de transition). Le B.-W. est négatif.

Radiographies. — Le 2 novembre, on voit, dans l'espace interscapulo-vertébral gauche, surtout en position oblique, une ombre légère, de forme ovalaire et de la dimension d'une mandarine; son siège paraît être au voisinage

de l'interlobe. Rien ailleurs; la base gauche est un peu voilée. Le 9 novembre, injection, par voie intercrico-thyroïdienne, de 20 cc. de *lipiodol*, qui remplit normalement toutes les bronches du lobe inférieur et une partie de celles du lobe supérieur. Pas d'image anormale. A la base, obscurité plus marquée que le 2 novembre; le cul-de-sac ne s'éclaire pas.

Actuellement, 27 novembre 1927, l'expectoration est infime (quelques crachats), la température est à 37°; cette malade n'a plus les odeurs fétides dont elle se plaignait; mais elle conserve une douleur constante, sous le sein gauche; son foyer existe toujours; il est d'ailleurs visible à l'écran. Mme C... est en période de calme intercalaire.

OBSERVATION VIII

Gangrène pulmonaire gauche; pneumotomie; guérison; récédive; nouvelle pneumotomie. Mort par abcès du cerveau. (D^r E. Gamel, chirurgien des hôpitaux, résumée; parue en partie dans les *Archives Franco-Belges de Chirurgie*, février 1925, et en partie inédite).

Mlle X., née en 1887, n'a eu, jusqu'en juin 1923, que des maladies bénignes. A cette date, température à 39°, inappétence, lassitude générale, sueurs; toux légère, névralgie intercostale; les jours suivants, la température s'abaisse à 38°; on note un peu de toux, une expectoration minime. Le D^r Bocca la voit alors, constate quelques signes du côté de la gorge et l'adresse au spécialiste. Deux laryngologistes concluent à une rhino-pharyngite. Les symptômes continuant, malgré les traitements institués, le Pro-

fesseur Olmer l'examine, constate une pleurite des deux bases, de l'amaigrissement, conseille un traitement général et une cure à la campagne. Trois semaines après, l'état de cette malade était bien amélioré quand, brusquement, la température s'élève à 39°4. Tous ces événements s'étaient déroulés en plus d'une année. Le 5 septembre 1924, le Professeur Olmer fait un nouvel examen: il n'y a pas de modifications; point de côté gauche, le soir même de l'examen, avec matité de la base gauche et syndrome pleurétique. En deux ou trois jours, le point de côté disparaît; l'épanchement resté stationnaire; l'espace de Traube est libre. Le 12 septembre, une ponction exploratrice (Dr Bocca), permet de retirer 2 cc. de pus fétide: on y trouve des polynucléaires très altérés, une fibrine très abondante, des cocci, des diplocoques, des coccobacilles, de nombreux anaérobies, des filaments allongés gram négatif; absence de bacilles de Koch. Le 13 septembre, intervention décidée, à l'anesthésie locale (Dr Gamel); on ouvre dans le IX^e espace et on tombe sur quelques centimètres cubes de liquide citrin; on met un drain. Cette découverte de liquide séreux à la place du pus attendu fut une cause d'étonnement. Les jours suivants, la température est à 40°, la toux est incessante; l'expectoration légèrement fétide le devient beaucoup cinq jours après. Une radiographie ne montre cependant aucune image anormale. Une nouvelle ponction exploratrice, pratiquée dans le VII^e espace, ramène un liquide putride. On intervient: le foyer est profond, à 9 cm. de la peau, vers le médiastin; il est du volume d'un verre à liqueur, à contenu sphacélique, ichoreux. 48 heures après, la température est normale, l'expectoration est tarie, l'écoulement de pus par la plaie opératoire va en diminuant. Le 15 octobre, la malade sort, guérie, de la clinique.

Tel est le résumé de l'observation parue dans les *Archives Franco-Belges*. La suite de l'histoire de cette malade est du plus haut intérêt, et ne saurait trop souligner la gravité d'une telle affection. Le Docteur Gamel a eu l'amabilité de nous la communiquer.

Six mois après l'intervention, Mlle X revient consulter pour toux, et surtout haleine fétide; petit à petit, en quinze jours, une expectoration, progressivement de plus en plus fétide se constitue; il y a de la température, des douleurs thoraciques gauches; on assiste en somme à une rechute. Localement, peu de signes; la radiographie ne montre qu'une ombre diffuse. On décide une nouvelle intervention (Dr Gamel): résection des V^e et VI^e côtes, en arrière, et de la pointe de l'omoplate gauche; on tombe sur un poumon *induré*; le Docteur Gamel ouvre une cavité grosse comme une orange, située juste au-dessus de l'ancienne caverne opérée; le parenchyme voisin est induré; la cavité est pleine de pus noirâtre, très fétide. On draine. 48 heures après, la température a baissé, l'expectoration est insignifiante; en quinze jours, cette malade rentre chez elle, guérie. Or, quatre jours après, jouant du piano, elle ressent un violent mal à la tête; en deux ou trois jours, délire, coma et mort. L'abcès du cerveau métastatique ne faisait pas de doute.

Cette observation est d'un tel intérêt que nous voudrions ajouter quelques commentaires. Tout d'abord, le peu d'importance des signes physiques, l'absence d'images radiologiques, sont frappants: cela s'explique, puisque l'abcès siégeait à une profondeur extrême; — ensuite, *l'évolution de cette maladie, par poussées successives, rentre tout à fait dans le cadre de nos cas*; — enfin, l'intervention la mieux conduite n'empêche pas toujours la marche ulcéro-extensive si caractéristique de ces suppu-

ractions; une récidive semble guérie par une nouvelle intervention, et une mort foudroyante, par abcès du cerveau, vient déjouer les prévisions favorables.

On trouve donc, dans cette observation, une double preuve schématique de ce que nous avons décrit: d'une part, marche ulcéreuse, extensive; d'autre part, gravité de ces affections.

OBSERVATION IX

Abcès pulmonaire fétide droit au début; suppuration fermée; pneumotomie, guérison. (D^r de Vernejoul, chirurgien des hôpitaux; inédite.)

M. P..., 19 ans, est atteint de grippe depuis le 24 novembre 1925, avec foyer de broncho-pneumonie à droite. Malgré le traitement médical et la vaccinothérapie, la température se maintient aux environs de 39°. Le 16 décembre, aggravation brusque; la température s'élève et la toux devient plus fréquente et très douloureuse; dyspnée au moindre effort; expectoration légère, sans odeur. A la percussion, submatité dans la partie supérieure du poumon droit; matité dans le tiers inférieur du poumon droit, en arrière; à ce niveau, disparition presque complète du murmure vésiculaire sur une zone peu étendue; à la périphérie de cette zone, souffle avec râles humides.

A l'écran, au niveau du VII^e espace intercostal droit, ombre développée, surtout en arrière; la ponction exploratrice, pratiquée sous écran, permet de retirer une petite quantité de pus très épais et très fétide. Crachats: pneumocoques, staphylocoques; flore Veillon abondante.

Opération le 20 décembre 1925, à la locale; une nouvelle

ponction exploratrice, au niveau du point repéré sous l'écran, permet encore de retirer du pus. Résection de la VIII^e côte, en arrière de la ligne axillaire. La plèvre, très épaisse est adhérente au poumon, avec lequel elle semble, à ce niveau, former un bloc. On incise les feuillet pleuraux symphysés et le tissu pulmonaire *induré* et on tombe rapidement sur une poche contenant du pus très fétide. Nettoyage de la poche à l'eau oxygénée; drainage. Guérison en un mois, sans incidents, avec reprise d'un état général excellent.

OBSERVATION X

Abcès pulmonaire fétide droit, avec vomiques; pneumotomie; guérison. (D^r de Vernejoul, chirurgien des hôpitaux, inédite).

A. S..., 36 ans, est malade depuis le 10 septembre 1926 et présente des signes de congestion pulmonaire droite, avec toux fréquente et expectoration abondante. Le 19 septembre, abondante vomique fétide, suivie d'une légère amélioration, mais toute passagère; l'expectoration persiste, très fétide, et la température oscille entre 39 et 40°, en même temps que l'état général s'altère de plus en plus. Zone de matité à la partie moyenne du poumon droit; l'examen radioscopique montre, à ce niveau, une zone opaque dont le milieu répond au bord spinal de l'omoplate.

En position oblique, le foyer apparaît comme très rapproché de la paroi postérieure; il existe une zone de clarté pulmonaire en avant de cette masse sombre. Une ponction exploratrice, pratiquée sous écran, au centre de la zone opaque, permet de retirer un liquide très fétide, de même aspect que le pus expectoré. L'examen de ce pus

révèle la présence de streptocoques, d'anaérobies, ainsi que de quelques fibres élastiques. La persistance de la fièvre, le mauvais état général, décident à intervenir; on choisit comme intervention la pneumotomie avec large drainage, en raison de la situation du foyer paraissant très rapproché de la paroi postérieure, et en raison de l'insuffisance du drainage par les bronches.

Opération le 24 octobre 1926, à la locale; résection de la VIII^e côte, sur une étendue de 10 cm. environ; incision de la plèvre symphysée et du poumon *induré*; on tombe sur une poche superficielle pleine de pus et de gaz fétides, au fond de laquelle s'ouvre une bronche. Suites opératoires simples. Un gros tampon de gaze maintient l'ouverture largement béante et permet un bon drainage de la poche. La suppuration diminue peu à peu, la fièvre tombe. On place, suivant la technique du Docteur V. Aubert, sur l'incision, une lame de caoutchouc, destinée à jouer le rôle d'une soupape et à favoriser le déplissement pulmonaire. La cavité se comble assez vite et la fistule bronchique s'obstrue sans que l'on ait eu à intervenir. Guérison obtenue en six semaines.

CONCLUSIONS

I. — Il y a place dans le cadre des suppurations pulmonaires pour une forme particulière, chronique et fétide, dont les caractères tiennent à la fois de la gangrène et des abcès, mais surtout de ces derniers : nous les avons appelées *abcès chroniques fétides* (abcès gangréneux, abcès putrides, gangrène chronique à rechute des autres auteurs).

II. — L'étiologie, en dehors des abcès secondaires à des affections bucco-pharyngées ou viscérales, est inconnue. Ce sont, le plus souvent, des suppurations primitives, dont les germes sont nombreux et variés, surtout anaérobies. Parmi ceux-ci, nous avons noté la grande fréquence du *B. ramosus* et du *Staphylococcus parvulus*; — dans un cas (abcès secondaire à une ostéite du maxillaire d'origine dentaire), nous avons décelé de nombreux spirochètes.

III. — L'anatomie macroscopique montre, dans la plupart des cas, la multiplicité des cavernes, l'une étant plus volumineuse que les autres (caverne centrale ou principale); ces cavités sont anfractueuses, irrégulières, souvent à peu près vides. Histologiquement, il faut insister sur la tendance nécrotique, extensive, de ces abcès, et sur les lésions broncho-artérielles.

IV. — La pathogénie est obscure.

V. — La caractéristique clinique est l'évolution par poussées successives, avec fétidité intermittente, l'extension progressive remarquable des lésions, le développement de nouvelles cavernes, chez des sujets antérieurement bien portants. L'hyppocratisme des doigts est constant; il y a une légère leucocytose sanguine (11 à 14.000 globules blancs) avec polynucléose. Les formes cliniques évolutives sont au nombre de deux: cavitaires extensive et cavitaires localisée, la première étant presque pathognomonique de l'affection.

VI. — La radiologie doit être prise en considération: image interlobaire variable et assez souvent opacité de teinte légère creusée de cavernes, dont les bords sont flous, qui ne sont donc jamais entourées d'un anneau opaque, dans la région moyenne du poumon. Le lipiodol n'injecte pas ces cavités, en général.

VII. — Le diagnostic différentiel se pose surtout avec la gangrène vraie (au début de l'histoire clinique des abcès fétides) et les ectasies bronchiques, la pleurésie interlobaire étant exceptionnellement rencontrée en clinique, chez l'adulte.

VIII. — Le pronostic est à peu près fatal.

IX. — Le traitement sera médical ou chirurgical: au début, on pourra essayer, si la plèvre est libre, de pratiquer un pneumothorax; mais, si l'abcès évolue depuis un certain temps, il ne faudra pas perdre un temps précieux et recourir à la chirurgie. On préférera le décollement pleuro-pariétal. Si la lésion est accessible, unique, bien localisée, on fera une pneumotomie qu'on pourra pratiquer également si les abcès communiquent entre eux, à condition de les réunir en une seule cavité.

BIBLIOGRAPHIE

- AIMÉ. — Le Radiodiagnostic dans les grands abcès du poumon. (*Bulletin de la Société de Radiol. Médic. de France*, n° 99, p. 1543, mai 1923.)
- ALARY. — Contribution à l'étude de la phrénicectomie. Thèse de Paris, 1926. (Legrand, éditeur.)
- AMEUILLE et TEISSEIRE. — Le Pneumothorax artificiel dans la gangrène pulmonaire. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 24 juillet 1925.)
- AUVRAY. — Abcès du poumon consécutif à un lymphosarcome du médiastin; abcès du cerveau. (*Soc. Anat.*, janvier 1905.)
- BARJAVEL (Mlle S.). — A propos de quelques cas de supurations pleuro-pulmonaires partielles traitées par le pneumothorax artificiel. (Thèse de Montpellier, 1925, avec bibliographie).
- BESSON (A.). — Technique microbiologique et sérothérapique, 7^e édition, Baillièrre, 1921 (3 vol).
- BEZANÇON et DE JONG. — Rapports sur la gangrène pulmonaire. XVIII^e Congrès de Médecine, Nancy, juillet 1925.
- BEZANÇON et ETCHEGOIN. — Bactériologie de la gangrène pulmonaire. (*Acad. de Méd.*, 8 mars 1927.)
- BEZANÇON, ETCHEGOIN, AZOULAY et BAZGAN. — Etude clinique, microbiologique et histopathologique d'un cas de gangrène pulmonaire à spirochètes, à évolution chronique. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 20 mai 1927.)

- BEZANÇON, MOREAU, ETCHEGOIN, BERNARD (Et.). — Forme chronique de la gangrène pulmonaire. Présence de spirochètes dans la lésion gangréneuse. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 26 nov. 1926.)
- BOINET, PIÉRI et ISÉMEIN. — Abscès du poulmon. Empyème. Abscès du cerveau (*Marseille Médical*, 5 avril 1925.)
- BOUFFLERS. — Contribution à l'étude de la gangrène du poulmon, consécutive à des cancers primitifs ou secondaires de cet organe. Thèse de Paris, 1893.)
- BOUILLY. — De la Pneumotomie. (*Soc. de Chir.*, 1886.)
- BOURGUES. — Gangrène pulmonaire subaiguë. Echec de l'arsénothérapie et de l'autovaccinothérapie. Amélioration par la sérothérapie antigangréneuse et le pneumothorax artificiel. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 24 juillet 1925.)
- BUCQUOY. — La gangrène pulmonaire. (*Progrès Médical*, 1875; *Gaz. des Hôp.*, n° 93, 1879; *Journ. de Méd. et Chir. pratiques*, 1879.)
- CASTEX, HEINDENREICH et REPETTO. — Traitement d'un abcès gangréneux par le novarsénobenzol intratrachéal. (*Acad. de Méd.*, 9 février 1926.)
- CAUSSADE et TARDIEU. — Gangrène pulmonaire à évolution prolongée. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 31 oct. 1924.)
- CAUSSADE, COYON et COTONI. — Gangrène pulmonaire et abcès gangréneux du poulmon, à évolution traînante et prolongée. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 17 juillet 1914.)
- CONCHON. — Etudes sur les abcès du cerveau, consécutifs à certaines lésions pulmonaires. (Thèse de Paris, 1889.)
- CONNEAU. — Le Pneumothorax thérapeutique dans les abcès du poulmon. (Thèse de Paris, 1924.)

- COURCOUX et DESPLAS. — Suppuration chronique ancienne du poumon droit. Pleurolyse. Guérison maintenue depuis six ans. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 20 décembre 1926.)
- Un cas de gangrène pulmonaire à forme prolongée. (*Journ. de Méd. et de Chir. prat.*, 10 janv. 1926.)
- COYON et OUMANSKY. — Abscès gangréneux du poumon. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 5 mars 1926.)
- DARLEGUY et VIALARD. — Un cas de forme chronique de gangrène pulmonaire. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 4 novembre 1927.)
- DÉNÉCHAU. — Deux cas de guérison par le pneumothorax artificiel dans la gangrène pulmonaire. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 25 novembre 1921.)
- DIEULAFOY. — Les pleurésies ozéneuses. (*Clin. Méd. de l'Hôtel-Dieu de Paris*, tome iv, 1903.)
- EVARTS (A. Graham). — Pneumectomie par cautérisation dans les abcès chroniques du poumon. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 22 septembre 1913, n° 12.)
- Traitement chirurgical des suppurations pulmonaires de l'enfant. (*Journ. of Amer. Med. Ass.*, 11 septembre 1926, n° 11.)
- FIESSINGER et OLIVIER. — Abscès gangréneux du poumon exploré par l'injection de lipiodol lourd et léger. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 30 avril 1926.)
- FORESTIER. — L'examen radiologique pulmonaire par le lipiodol au cours des abcès du poumon, après la thoracoplastie extra-pleurale. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 30 avril 1926.)
- FROMENT et LÉORAT. — Un cas de gangrène pulmonaire guérie par la sérothérapie antigangréneuse et l'arsénothérapie associée. (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 1^{er} mai 1923.)

- GAMEL (E.). — Gangrène pulmonaire; pneumotomie, guérison. (*Arch. Franco-Belges de Chir.*, fév. 1925.)
- GIRARD. — Gangrène pulmonaire à poussées succesives. (Thèse de Paris, 1923.)
- GIRARD. — La pleurésie interlobaire enkystée. (Thèse de Montpellier, 1898.)
- GIRAUD et DE REYNIER. — *Revue de la Tuberculose*, n° 1, janvier 1925.
- GRÉGOIRE et PAISSEAU. — Gangrène pulmonaire subaiguë. Sérothérapie. Phrénicotomie. Guérison. (*Soc. de Chir.*, 27 octobre 1926.)
- GUILLEMOT. — Recherches sur la gangrène pulmonaire. (Thèse de Paris, 1899.)
- GUILLEVIC. — Essai sur les abcès spontanés du cerveau. (Thèse de Paris, 1882.)
- GUISEZ. — Traitement par les injections intra-trachéales dans la gangrène pulmonaire. (*Journ. Méd. Français*, mai 1920.)
- HAGUENEAU et GILBERT-DREYFUS. — Récidive mortelle après 17 ans d'une gangrène pulmonaire subaiguë et localisée. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 29 octobre 1926.)
- HARVIER. — Article « Abcès du Poumon », dans le traité de Vidal, Roger et Teissier, tome XI, 1923.
- JACOB. — Gangrène pulmonaire chronique, guérie après huit mois de collapsothérapie. (*Soc. Méd. Hôp.*, 11 juin 1926.)
- KOURILSKY. — Les abcès du poumon. (Thèse de Paris, 1927. Editeur Amette, avec une bibliographie importante de toute la question.)
- LASÈGUE. — Les gangrènes curables. (*Arch. Gén. de Méd.*, 1857.)
- LEJEUNE. — Des expectorations fétides. (Thèse de Paris, 1889.)

- LEMIERRE, DESCHAMPS et DURUY. — Guérison clinique et anatomique d'une gangrène pulmonaire grave. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 12 mars 1926.)
- LEMIERRE et LÉON-KINDBERG. — Etude clinique sur la gangrène pulmonaire. (*Ann. de Méd.*, 1924, n° 3, p. 244.)
- LÉON-KINDBERG et KOURILSKY. — Sur l'étiologie de certaines dilatations bronchiques de l'adulte. (*Annales de Médecine*, n° 4, novembre 1927).
- LEREBoullet, FAURE-Beaulieu et Poyet. — Gangrène pulmonaire par inhalation, traitée et guérie par intervention bronchoscopique. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 24 mai 1912.)
- LIVIERATO (Spiro). — Application de la vaccinothérapie mixte dans l'abcès pulmonaire. (*Paris Médical*, 20 octobre 1926.)
- LÉPER, FORESTIER et HURIET. — Traitement de la gangrène pulmonaire par la teinture d'ail. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 6 mai 1921.)
- MACAIGNE et NICAUD. — Aspagillose pulmonaire. (*Presse Méd.*, 31 mars 1926.)
- MÉNÉTRIER. — Article du Traité de Gilbert et Thoinot, « Abcès du Poumon », 1901.
- MORILLON. — La pneumotomie dans les abcès aigus du poumon. (Thèse de Paris, 1897.)
- MOURRON. — Gangrène pulmonaire primitive, abcès du poumon droit. Pneumotomie, guérison. (*Arch. de Méd. Navale*, 1909.)
- MOUZON. — La cure de soif dans les suppurations pulmonaires non tuberculeuses. (*Presse Médicale*, 14 mai 1927, n° 39.)
- MUTERMILCH et SEGUIN. — Société de Biologie, 13 janvier 1923.

- NICAUD. — Les mycoses pulmonaires. (*Presse Méd.*, 4 déc. 1926, n° 97.)
- NOÏCA. — Contribution à l'étude de la fétidité dans les maladies de l'appareil respiratoire. (Thèse de Paris, 1899.)
- OLMER et POINSO. — Suppuration pulmonaire chronique terminée par septicémie et abcès multiples du cerveau. (*Com. Méd. des Bouches-du-Rhône*, 4 nov. 1927.)
- PAGÈS. — Gangrène pulmonaire aiguë, rapidement mortelle, apparue au cours d'un traitement par le novarsénobenzol. (*Languedoc Médical*, 10 juin 1927.)
- PAILLARD. — Le diagnostic des suppurations broncho-pulmonaires. (*Journ. Méd. Français*, mai 1920.)
- PAISSEAU et SALOMON. — Grands abcès du poumon. Étude radiologique. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 7 avril 1922.)
- PARISOT et CAUSSADE. — Rapports sur le traitement de la gangrène pulmonaire. (XVIII^e Congrès de Médecine, Nancy, juillet 1925.)
- PERRIN. — Traitement de la gangrène pulmonaire par le novarsénobenzol. (*Presse Méd.*, 15 sept. 1919.)
- PICOT. — Discussion à la Soc. de Chir., 20 novembre 1926.
— Le traitement chirurgical de la gangrène pulmonaire. Thèse de Paris, 1910.)
- PIÉRY et BARBIER. — Abcès pulmonaire chronique pris pour une pleurésie interlobaire, traité par le pneumothorax artificiel et compliqué de pleurésie purulente. (*Lyon Médical*, 25 février 1922, p. 139.)
- RABÉ. — Les bronchites fétides. (*Gaz. des Hôp.*, 1907, n° 80 et 82.)
- RAVINA. — Les abcès du poumon. (*Revue de Médecine*, n° 3, 1927.)

- RECLUS. — Congrès de Chirurgie, 1895. (Pneumotomie.)
- RENAUD (Maurice). — Abscès du lobe supérieur à évolution chronique. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 3 décembre 1926.)
- ROUX-BERGER. — Abscès gangréneux du poumon, traitement par le décollement pleuro-pariétal et le tamponnement. (*Soc. de Chir.*, 23 fév. 1921 et 20 octobre 1926.)
- SERGEANT. — Grands syndromes respiratoires, 2^e fascicule, 1925. (Doin, éditeur.)
- SERGEANT, DURAND et MOISESCO. — Spirochètes et gangrène pulmonaire. (*Journ. de Méd. et Chir. pratiques*, 10 mai 1927.)
- SERGEANT. — Discussion sur la phrénicectomie. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 5 février 1926.)
- SERGEANT, BAUMGARTNER et BORDET. — A propos de huit cas de phrénicectomie. (*Soc. Méd. des Hôp.*, janvier 1926.)
- SERGEANT et BORDET. — Les abcès putrides ou gangréneux du poumon d'origine naso-bucco-pharyngée. (*Journ. Méd. Français*, août 1926.)
- SIMARD. — Des hémorragies au cours de la gangrène pulmonaire. (Thèse Paris, 1908.)
- SIMON et MICHON. — Sur le pneumothorax artificiel dans les suppurations non tuberculeuses du parenchyme pulmonaire. (*Monde Médical*, 15 septembre 1927.)
- SIROMAHOFF. — Le radiodiagnostic du thorax. (Thèse de Montpellier, 1899.)
- SIRON et JOSUÉ. — Abscès cérébraux multiples à pneumocoques; abcès du poumon.
- STAHL. — Abscès cérébraux idiopathiques. (Thèse de Nancy, 1882.)
- STOKES. — *The Dublin Journal of Medical Science*, 1842, traduit par H. Roger, in *Arch. Gén. de Méd.*, 1842 (« le cancer du poumon »).

THÉVENOT. — Actinomycose pulmonaire. (*Arch. Gén. de Méd.*, 1903.)

TROUSSEAU. — Absès du poumon; gangrène pulmonaire chronique (deux cliniques in *Clin. Méd. Hôtel-Dieu de Paris*, 1865.)

TRUC. — Essai sur la chirurgie du poumon dans les affections non traumatiques. (Thèse de Lyon, 1884.)

TUFFIER. — Absès gangréneux du poumon ouvert dans les bronches; hémoptysies répétées. Décollement pleuro-pariétal; greffe d'épiploon conservé cinq jours à la glacière. Guérison. (*Soc. Chir.*, 25 janv. 1911.)

— Gangrène pulmonaire ouverte dans les bronches, décollement pleuro-pariétal, greffe d'un lipome. (*Soc. Chir.*, 11 mai 1910.)

— Absès gangréneux du poumon. (*Soc. Chir.*, 1916.)

— Absès gangréneux du poumon droit, vomique; hémoptysies répétées; phrénicotomie; résection de quatre segments de côtes; décollement pleuro-pariétal. Guérison. (*Soc. Chir.*, 1^{er} déc. 1926.)

VAUCHER et KAUFMANN. — Les absès gangréneux du poumon. (*Marseille Méd.*, 15 oct. 1925, n° 29.)

VERNEJOUL [DE]. — Diagnostic et Traitement des suppurations pulmonaires. *Gaz. des Hôp.*, n°s 14 et 16, 18 et 24 février 1922.)

VINCENT. — *Soc. de Biol.*, 1926, p. 1143.

— Deux nouveaux cas de gangrène pulmonaire. *Acad. de Méd.*, 8 mars 1927.

VLOO (DE) [d'Anvers]. — Huit cas de suppuration pulmonaire chronique. (*Le Scalpel*, 1^{er} octobre 1927, p. 931-938.)

WEINBERG et GINSBOURG. — Données récentes sur les microbes anaérobies et leur rôle en pathologie. (Masson, 1927.)

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre:

*Les Abscesses Chroniques Fétides du
Poumon.*

par M. Robert POINSO,

Je pense que la Faculté peut en per-
mettre l'impression.

Montpellier, le 28 novembre 1927.

Le Professeur,
GAUSSEL.

Vu :

Montpellier, le 7 décembre 1927.

Le Doyen,

EUZIERE.

Vu et permis d'imprimer

Montpellier, le 9 décembre 1927

Le Recteur,

Jules COULET.

